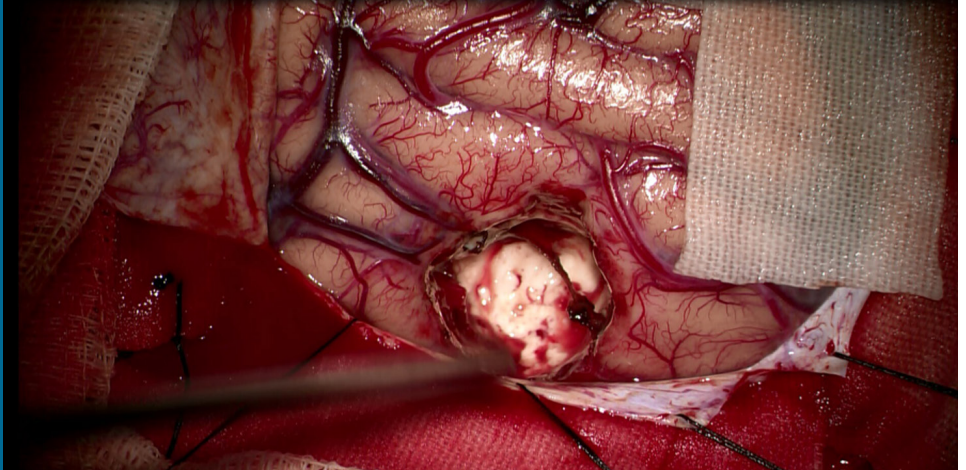
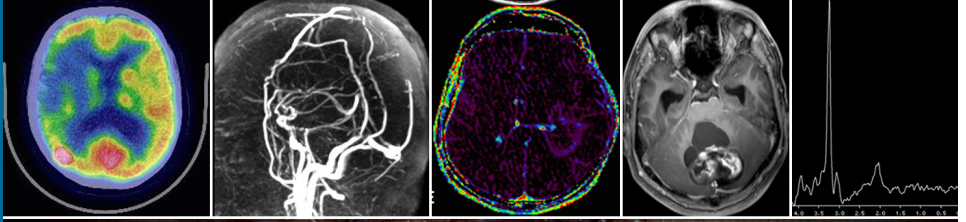


İntrakranial Tümörler

Konuk Editör: Kader KARLI OĞUZ

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Kader KARLI OĞUZ

İntrakranial Tümörler

Cilt 4 • Sayı 1 • Nisan 2016



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
Atatürk Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Erzurum

Editörler



Hatice Tuba Sanal
Gülhane Askeri Tıp Akademisi,
Radyoloji Anabilim Dalı,
Ankara



Mehmet Ruhi Onur
Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Ankara



Yayıncı
İbrahim KARA

Yayın Yönetmeni
Ali ŞAHİN

Yayın Yönetmeni Yardımcıları
Gökhan ÇİMEN
Dilşad GÜNEY

Yayın Koordinatörleri
Esra GÖRGÜLÜ
Betül ÇİMEN

Zeynep YAKIŞIRER
Aydın Baran GÜRPINAR
Gizem KAYAN

Mali ve İdari İşler Direktörü
Veysel KARA

Proje Koordinatörü
Hakan ERTEN
Proje Asistanları
Duygunur CAN
Aylin ATALAY

Grafik Departmanı
Ünal ÖZER
Neslihan YAMAN
Deniz DURAN

İletişim
Adres: Büyükdere Cad. No: 105/9
34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
Faks: +90 212 217 22 92
E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayınlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayınlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayınlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirilmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayınlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olması, bu yayınlardan en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.
9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
 - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
 - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
 - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
 - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. *Silent myocardial ischemia and infarction*. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
 - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Goladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
 - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
 - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
 - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and biatrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
 - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’ dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
 9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
 10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
 11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
 12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
 13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
 14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çoktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.
- Editörler Kurulu**
- Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
- Telefon : +90 312 442 36 53
- Faks : +90 312 442 36 54
- E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
- Web : www.turkradyolojiseminerleri.org
- Yayıncı - AVES**
- Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
- Telefon : +90 212 217 17 00
- Faks : +90 212 217 22 92
- E-posta : info@avesyayincilik.com
- Web : www.avesyayincilik.com

Intrakranial Tümörler

KONUK EDİTÖRDEN



Değerli meslektaşlarım,

Nöroradyoloji uygulamaları hakkında bilgilerimizi sıkça yenileme gereği duyuyoruz. Bu durumun en önemli nedeni onkoloji, patoloji, genetik bilimcilerin dahil olduğu multidisipliner çalışma alanlarında ortaya atılan yeni teoriler, hastalıkların etiyopatogenezleri ve hastalıkların yeniden sınıflanmaları, yeni hastalıkların tanımlanması ve tümörlerde tedavi yöntemlerindeki değişikliklerdir. Bu değişikliklere ayak uydurarak, görüntüleme alanında hızla eklenen teknikleri uygulama ve bulguları değerlendirme aşamasında ise biz radyoloji hekimlerine çok iş düşüyor. Türk Radyoloji Seminerleri'nin elinizdeki sayısı ile intrakraniyel

tümörler üzerine bilgilerimizi tazeleme imkanı hedefliyoruz.

İntrakraniyel tümörler, Dünya Sağlık Örgütü'nün farklı düzeylerde moleküler çalışmaların bulgularını da katarak yeni sınıflamaya hazırlandığı bugünlerde her zamankinden daha da fazla çalışılıyor. Özellikle glioblastom tedavisinde uygulanan kemoradyoterapi biçimleri ve radyoterapi ile birlikte beyin dokusunda izlenen değişiklikler çok çeşitli, ve konvansiyonel görüntülemeye kesin olarak ayırtılmeleri zor. Ancak doku düzeyindeki hemodinamik ve metabolik değişiklikleri tanımlayabileceğimiz değişiklikler yoluyla elimiz artık eskisinden daha güçlü.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin bu sayısında intrakraniyel tümörleri her yönüyle ele almaya çalıştık. İntrakraniyel tümörlerin tanısı, cerrahi öncesi gelişmiş teknikler ile haritalama, post-operatif ve kemoradyoterapi sonrası görüntüleme konularına ek olarak diğer sayılardan farklı olarak olgu sunumları hazırladık. Nöroradyoloji alanında son derece deneyimli akademisyen meslektaşlarım ile birlikte çalıştık. Olası editöryel hatalar için peşin özürlerimle çalışmamızı ilginize sunuyorum.

Prof. Dr. Kader Karlı Oğuz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Intrakranial Tümörler

HAZIRLAYANLAR

ALİ YUSUF ÖNER, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ALP DİNÇER, Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

AYÇA AKGÖZ, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

BANU TOPÇU ÇAKIR, Turgut Özal Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara,
Türkiye

BİLGE VOLKAN SALANCI, Hacettepe
Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı,
Ankara, Türkiye

BURÇE ÖZGEN, Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

CENK ERASLAN, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

ELİF BULUT, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

EMEL ÜRE, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

KADER KARLI OĞUZ, Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MEHMET CEM ÇALLI, Ege Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İzmir,
Türkiye

MEHMET TEKŞAM, Turgut Özal Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MERVE YAZOL, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

MURAT KOCAOĞLU, Yakın Doğu Üniversitesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, Kuzey Kıbrıs Türk
Cumhuriyeti

NAİL BULAKBAŞI, Yakın Doğu Üniversitesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, Kuzey Kıbrıs Türk
Cumhuriyeti

OSMAN KIZILKILIÇ, İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,
İstanbul, Türkiye

RAHŞAN GÖÇMEN, Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Intrakranial Tümörler

Cilt 4 • Sayı 1 • Nisan 2016

İçindekiler

Intrakranial Vasküler Tümörler: Malformasyonlar ile Ayırıcı Tanısı ve Operasyon Öncesi Hazırlık 1

Osman Kızılkılıç, Emel Üre

İntrakranial anormal vaskülarizasyon neoplastik bir sürecin parçası olabileceği gibi vasküler malformasyonlarda da görülebilir. Her ne kadar bu iki antite için tanımlanmış tipik radyolojik bulgular olsa da bazen yanlış yorumlamalar olabilmektedir. Vasküler bir tümör yanlışlıkla vasküler bir malformasyon olarak değerlendirilebilmektedir. Böylesi bir durum yanlış tanı ve tedavi sonucu çeşitli komplikasyonların gelişimine yol açabileceğinden vasküler tümörler ile malformasyonların ayırt edilebilmesi hem tedavi seçimi hem de prognoz açısından hayati öneme sahiptir.

Beyin Gliomlarında Manyetik Rezonans Görüntüleme 20

Merve Yazol, Ali Yusuf Öner

Gliomlar erişkinlerde en sık görülen beyin neoplazmı olup, majör mortalite ve morbidite sebeplerindedir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin esas görevi dokunun morfolojik görüntülenmesi olup, ileri görüntüleme yöntemleri dokunun fonksiyonel, metabolik, sellüler karakterizasyonuna ve buna ikincil tümörün biyolojik davranışı hakkında yorum yapmamıza olanak sağlar. Gliomların tanısında, derecelendirme ve tedaviyi yönlendirme, tedavi yanıtını değerlendirme ve prognozu öngörmede konvansiyonel görüntüleme yanında son yıllarda fonksiyonel görüntüleme yöntemleri ön plana çıkmaktadır.

Gliom Dışı Intra-Aksiyal Beyin Tümörleri 37

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

Bu grup tümörler içinde nöral, embriyonal ve vasküler tümörler ile lenfoma ve metastazlar yer alır. Metastazlar tüm beyin tümörlerinin yarısını oluştururken, diğer tümörler görece nadir görülürler. Bu grup içinde birbirleriyle ve glial tümörler ile benzer radyolojik görünüme sahip tümörler bulunur. Ayırıcı tanıları için ileri MR teknikleri ve bazı durumlarda da PET/BT gibi hibrit modalitelerin kullanımı gerekir. Bu yazıda tümörlerin temel klasik radyolojik bulguları yanında her bir tümörün ayırıcı tanısında kullanılan ileri görüntüleme bulguları tartışılacaktır.

Intrakraniyal Tümörlerde Moleküler Görüntüleme**59***Bilge Volkan Salancı*

Kanser, herhangi bir organda ya da hücre grubunda bulunan bazı hücrelerin normal işlevsel özelliklerini terk ederek kontrolsüz çoğalması ve yayılmasıdır. Kontrolsüz çoğalma için hücreler protein, DNA sentezini ve glikolizi artırır. Moleküler görüntüleme kanser hücrelerinde oluşan bu metabolik dönüşümün saptanmasını ve izlenmesini amaçlar. Bu yazıda, intrakraniyal tümörlerde bu yollarda oluşan değişimlerin saptanmasına yönelik olarak kullanılan radyoaktif işaretli biyomoleküller ve kullanım alanları özetlenecektir.

Intrakranial Tümörlerin Pre- ve İntra-operatif Görüntülemesi**72***Alp Dincer*

Beyin tümör tedavisinde modern yaklaşım maksimum rezeksiyon minimum fonksiyon kaybıdır. Standart MRG'nin yanı sıra fonksiyonel beyin MRG (fMRG), difüzyon tensör görüntüleme (DTG) ve manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) bu amaçla uygulanmalıdır. Morfoloji esas olmakla birlikte fonksiyonel değerlendirme kortikal/subkortikal yapıların preoperatif haritalanmasını sağlayacaktır. Böylece radyolojik hazırlığı yapılmış hastalarda minimum fonksiyon kaybı ile maksimum rezeksiyon sağlanabilir. Dahası operasyon sırasında kılavuzluk için radyolojik görüntüleme tekniklerinin kullanımı bu amaç için önemli destek sağlayacaktır.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri**82***Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam*

Ekstraaksiyel bölge beyni saran piannın dışında kalan kısımdır ve beyin parankimi dışında kalan lezyonları ifade etmek için kullanılır. Ekstraaksiyel beyin tümörlerini intraaksiyel tümörlerden ayırt etmek genellikle sorun teşkil etmese de lezyon büyükse ve ödem yoğunsa tanı zorlaşabilir. Bu bölümde nispeten daha sık görülen meninksler, ekstraaksiyel yapılar ve kemikleri tutan ekstraaksiyel bölge tümörlerinden bahsedilmektedir.

Intrakraniyal Olgu Sunumları**121***Elif Bulut, Ayça Akgöz*

Kafa Kaidesi Tümörleri**134***Ayça Akgöz, Burçe Özgen*

Kafa kaidesi patolojilerinin klinik olarak değerlendirilmesi sınırlı olduğundan, kesitsel görüntüleme ile lezyonların uzanımının net olarak belirlenmesi, hayati nöral ve vasküler yapılar ile ilişkilerinin ortaya konması, hem cerrahi rezeksiyon hem de radyoterapi açısından büyük önem taşımaktadır. Cerrahi yaklaşım ve yer alan patolojilerin değişkenlik gösteriyor olması nedeniyle ayırıcı tanıda kolaylık sağlaması açısından kafa kaidesi ön, santral ve posterior kafa kaidesi olmak üzere bölümlere ayrılarak incelenebilir.

Intrakraniyal Tümörlerin Tedaviye Yanıtının Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi**149***Rahşan Göçmen, Kader Karlı Oğuz*

İntrakraniyal tümörlerin cerrahi sonrası dönemde ve tedaviye yanıtının radyolojik değerlendirilmesi tanı aşamasından daha da karmaşıktır. Bu değerlendirmeyi yapan hekimin kitlenin patolojik tanısı, hastaya yapılan cerrahinin zamanı ve uygulanan tedavinin niteliği ve zamanı hakkında bilgi sahibi olması gerekir. Bu bilgiler ışığında kitle boyutu, eşlik eden sinyal değişikliklerinin yaygınlığı ve kontrastlanma şiddeti birebir progresyonu ya da tam tersi bulgular tedaviye yanıtı göstermeyebilir. Kemoradyoterapiyle ilişkili parenkimal değişikliklerin konvansiyonel bulguları gerçek tümörden ayırt edilemeyebilir ve bu durumda uygun ileri tekniğin uygulanarak doku perfüzyon ve metabolit değişikliklerinin izlenmesi yoluyla ayırt edilmesi gerekir. Bu makalede tümörlerin tedavi sırası ve sonrasındaki radyolojik bulgular tartışılmaktadır.

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı**161***Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan*

İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar tanımlaması beyin neoplazmları, intrakraniyal kistler ve tümör benzeri lezyonları kapsayan geniş bir başlıktır. İntrakraniyal yer kaplayan bir lezyonla karşılaşıldığında ilk yapılması gereken, karşı karşıya olunan lezyonun bu başlıklardan hangisinin altında değerlendirilebileceğini saptamak olmalıdır. Bu yazıda intrakraniyal yer kaplayan lezyonların radyolojik ayırıcı tanısı yapılırken dikkat edilmesi gereken noktaların tartışılması amaçlanmıştır.

İntrakranial Vasküler Tümörler: Malformasyonlar ile Ayırıcı Tanısı ve Operasyon Öncesi Hazırlık

Osman Kızılkılıç, Emel Üre

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Serebrovasküler Malformasyonlara Genel Bakış
- İntrakranial Vasküler Tümörlere Genel Bakış
- Nasıl Ayırt Ederiz?-Püf Noktaları
- Preoperatif Hazırlık Süreci

Giriş

Santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin sınıflandırılmasında histopatolojik değerlendirme esas alınmaktadır. Ancak vasküler morfoloji ve anjiogenez derecesi tümör tiplerinin değerlendirilmesinde, biyolojik davranışlarının belirlenmesinde ve seçilecek tedavi planının saptanmasında önemli rol oynamaktadır. İntrakraniyal vasküler tümörler gerek tanı gerekse tedavi sürecinde dikkatle incelenmesi gereken bir gruptur. SSS'de anormal vaskülarizasyon neoplastik bir sürecin parçası olabileceği gibi vasküler malformasyonlarda da görülebilir. Her ne kadar bu iki antite için tanımlanmış tipik radyolojik bulgular olsa da bazen yanlış yorumlamalar olabilmektedir. Vasküler bir tümör yanlışlıkla vasküler bir malformasyon olarak değerlendirilebilmektedir. Böylesi bir durum yanlış tanı ve tedavi sonucu çeşitli komplikasyonların gelişimine yol açabileceğinden vasküler tümörler ile malformasyonların ayırt edilebilmesi hem tedavi seçimi hem de prognoz açısından hayati öneme sahiptir. Radyologlar

hastaların klinik bilgileriyle birlikte çeşitli görüntüleme modalitelerini ve gerektiğinde ileri görüntüleme tekniklerini kullanarak vasküler tümörleri onları taklit edebilen vasküler malformasyonlardan ayırt edebilmelidir.

Serebrovasküler Malformasyonlara Genel Bakış

Serebrovasküler malformasyonlar (SVM) intrakraniyal arter, ven ve kapillerleri etkileyen, çoğu konjenital geniş heterojen bir hastalık grubudur [1]. Bu grup içerisindeki malformasyonlar histopatolojik veya fonksiyonel (arteriyovenöz [AV] şant içerip içermemesine göre) olarak sınıflandırılabilir [1]. Histopatolojik ayırımı arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), gelişimsel venöz anomali (GVA), kapiller telenjektazi ve kavernöz malformasyonlar yer almaktadır. Fonksiyonel sınıflama **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Arteriyovenöz Malformasyonlar: Kapiller yatak içermeyen bir nidus, genişlemiş besleyici arterler ve dilate boşaltıcı venlerden oluşan AV şantın izlendiği bir vasküler malformasyondur [1]. Tipik olarak 3 komponent-

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Osman Kızılkılıç • osmank@istanbul.edu.tr

Tablo 1 : SVM-Fonksiyonel Sınıflandırma

AV Şant içerenler	AV Şant içermeyenler
Arteriovenöz Malformasyon (AVM)	GVA
Serebral Proliferatif Anjiyopati	Serebral Kavernöz Malformasyon
Dural/Pial Arteriovenöz fistül (AVF)	Kapiller Telenjektazi
Karotikokavernöz Fistül (KKF)	Sinüs Perikranii
Galen Ven Malformasyonu	

SVM: serebrovasküler malformasyonlar; AVM: arteriyovenöz malformasyonlar;
GVA: gelişimsel venöz anomali

ten oluşur: 1) Genişlemiş besleyici arterler, 2) Normal kapiller yatak içermeyen nidus, 3) Genişlemiş boşaltıcı venler. Bu vasküler yumak arasında normal beyin dokusu bulunmaz. Komplike olmamış AVM’lerde genellikle kitle etkisi yoktur veya minimaldir.

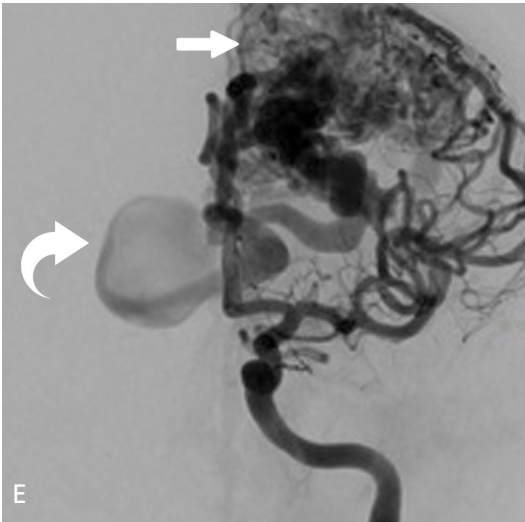
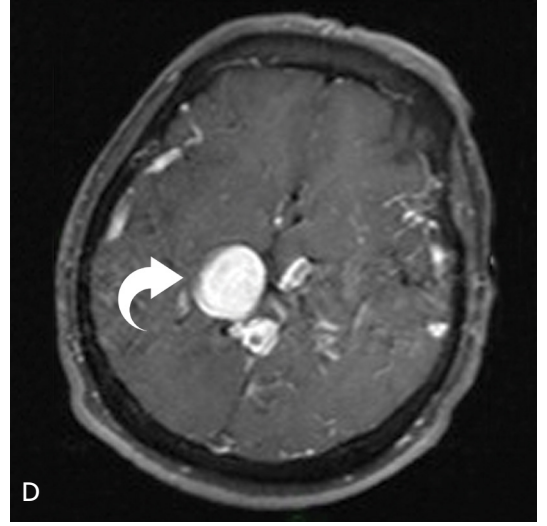
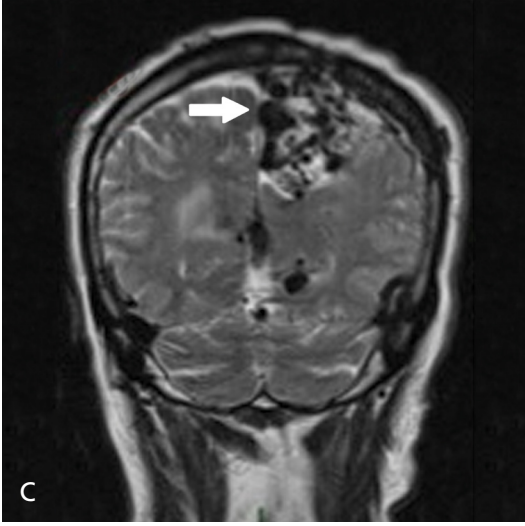
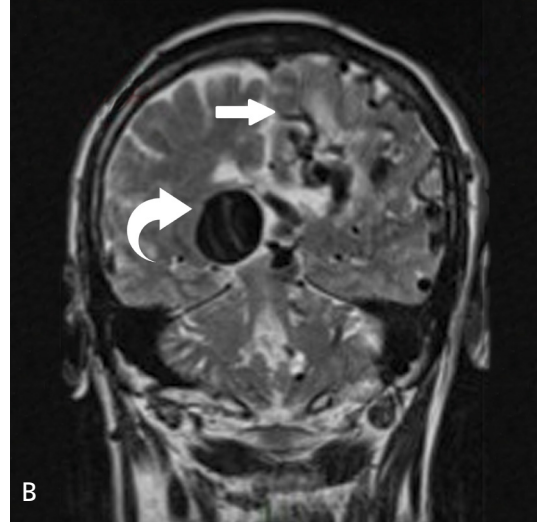
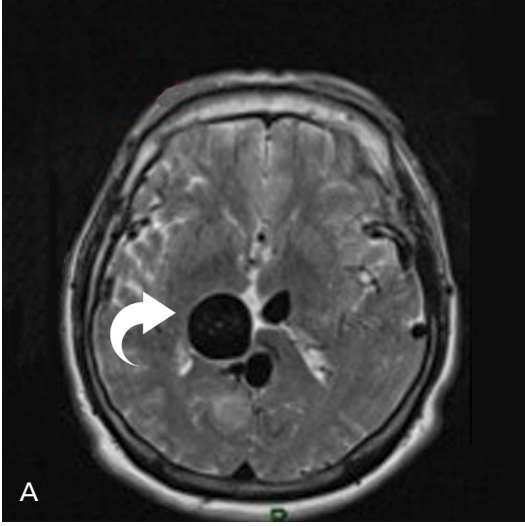
- Kontrastsız BT’de; izo-hiperdens kıvrımlı damarsal yapılar görülebilir. %25-30 oranında kalsifikasyon saptanır [2]. Kanama gelişirse buna ait bulgular görülebilir. Kontrastlı BT’de dilate vasküler komponentlerin ve nidusun yoğun kontrastlandığı saptanır.
- MR incelemede; T1 ağırlıklı (A) ve T2A kesitlerde akım sinyalsizliklerinin izlendiği “bal peteği” görünümünde dilate vasküler yapılardan oluşan bir kitle izlenir. T2A ve FLAIR incelemede gliozise bağlı yüksek sinyalli alanlar, kanama varsa T2* GRE sekanslarda hipointens alanlar saptanabilir. Kontrastlı incelemede dilate vasküler yapılar yoğun kontrast tutar.
- Anjiyografik incelemede; AVM’nin her 3 komponenti en iyi şekilde değerlendirilmekle birlikte varsa intranidal ve besleyici arterlerdeki anevrizmalar ile drenaj venlerindeki venopatilerin varlığı, serebral parankimin venöz drenaj paterni ortaya konabilir. BTA ve MRA ile de AVM’lerin vasküler komponenti değerlendirilebilir. Özellikle zamansal bilgi de veren dinamik kontrastlı incelemelerle malformasyonun arteriyel doluş paterni yanında nidus ve venöz drenaj paterni değerlendirilebilir (Time resolved MRA). Resim 1’de AVM’nin tipik radyolojik görünümü gösterilmiştir.

Gelişimsel Venöz Anomali: Diğer ismiyle venöz anjiomlar, dilate ince duvarlı matür medüller venlerden oluşan, içerisinde normal beyin parankimi de içeren en yaygın SVM’lerdir [3]. Tipik olarak, genişlemiş medüller vene drene olmak üzere konverjans oluşturan çok sayıda kollektör ven tarafından oluşturulmuş “medusa başı” görünümü saptanır.

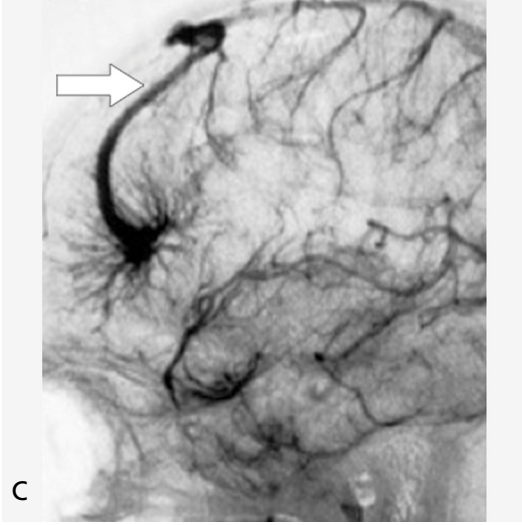
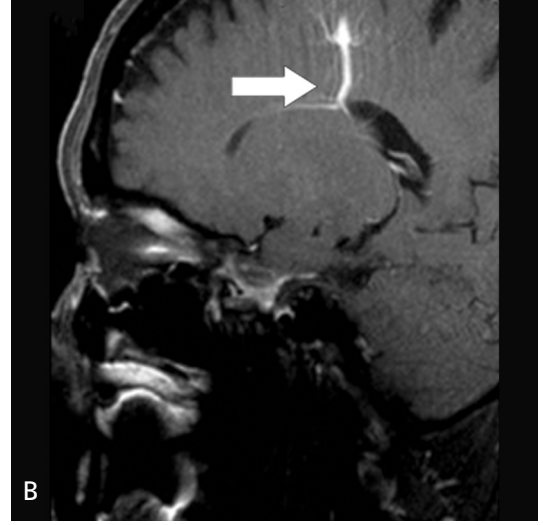
- Kontrastlı BT’de; çok sayıda noktasal veya lineer kontrastlanma ile bazen drenaj veni görülebilir.
- Kontrastlı MR incelemede; tipik medusa başı şeklinde konverjans gösteren vasküler yapılar görülür (Resim 2A, B). MR venografi ile drenaj paterni değerlendirilebilir.
- GVA’ya kavernöz malformasyonların eşlik ettiği vakalarda ve nadiren gelişen kanama komplikasyonu durumunda SWI ve T2* GRE sekanslar tanıda faydalı olabilir [3].
- Anjiyografik incelemede; genellikle arterial ve kapiller faz normaldir. Venöz fazda kontrastlanan medusa başı görünümü saptanır (Resim 2C).

Kapiller Telenjektazi: Normal beyin parankimi içerisinde ince duvarlı dilate kapiller topluluğu tarafından oluşturulan anjiyografik normal vasküler malformasyonlardır. En sık pons, serebellum ve spinal kord yerleşimi gösterirler. Kanama beklenen bir komplikasyon olmamakla birlikte kavernomalara eşlik edebilirler. Kanama olmadığı sürece ödem ve kitle etkisi saptanmaz. BT incelemede özellikle kontrast madde uygulanmazsa genellikle seçilemezler.

- T2A ve FLAIR sekanslarda bazen hiperintens odaklar şekilde görülebilirler (Resim 3A).



Resim 1. A-E. (A) Aksiyel T2 ağırlıklı, (B, C) Koronal T2 ağırlıklı (ok), (D) Aksiyel planda kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntülerinde sol hemisferde yerleşimli AVM, orta hatta ve orta hattın sağında yerleşimli drenaj venleri (kıvrık ok) görülmektedir. (E) Sol internal karotis arterin selektif enjeksiyonu ile yapılan posteroanterior planda DSA (ok) görüntüsünde sol frontal lob yerleşimli AVM (kıvrık ok) ve MR'de görülen drenaj venine ait görünüm izlenmektedir.



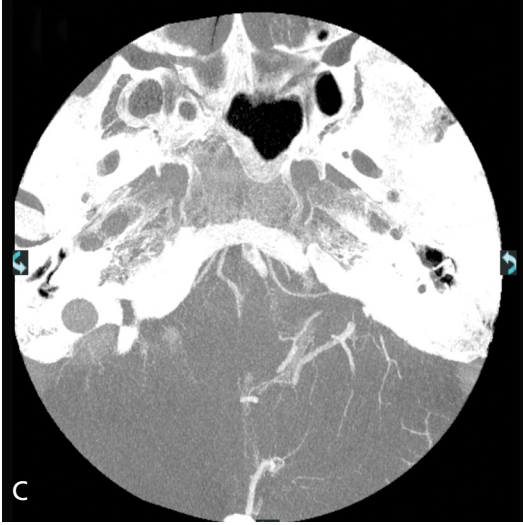
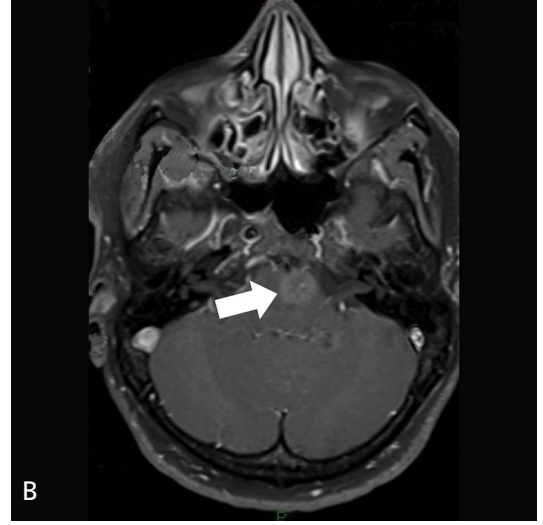
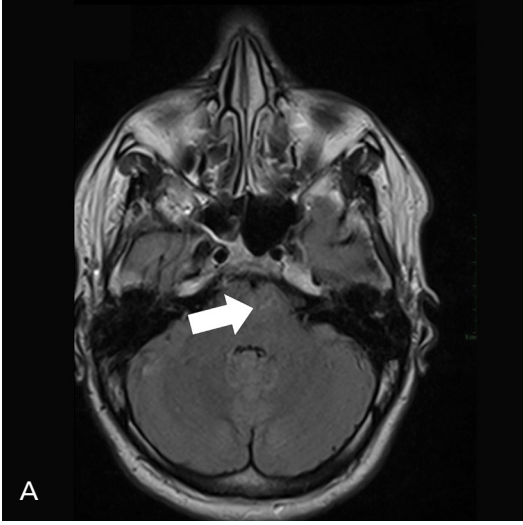
Resim 2. A-C. (A) Kontrast öncesi, (B) kontrast sonrası sagittal T1 ağırlıklı MR görüntülerinde frontal lobta gelişimsel venöz anomaliye ait çizgisel uzanımlı, kontrastla boyanma gösteren dilate vasküler yapı görülmektedir (ok). (C) Lateral DSA görüntüsünde gelişimsel venöz anomaliye ait tipik medusa başı görüntüsü ve drenaj veni (çerçevesi ok) görülmektedir.

T2* GRE ve SWI sekanslarda belirgin hipointens karakterde olmakla birlikte özellikle eşlik eden kavernöz malformasyonları tanımlamada faydalı sekanslardır.

- Kontrastlı MR serilerinde; silik “brush-like” tarzı kontrastlanma tipiktir (Resim 3B). Bazen santralinde kontrast tutan lineer drenaj veni görülebilir.
- Anjiyografik inceleme genellikle normal olmakla birlikte nadiren silik kontrastlanma saptanabilir veya GVA eşlik ediyorsa bu görülebilir. Flat dedektör BT anjiyografi gibi yüksek çözünürlüklü incelemelerde zaman zaman bu lezyonları ayırt edebilmek mümkün olmaktadır (Resim 3C).

Kavernöz Malformasyon: Çeşitli evrelerde kanama ürünleri içeren kavernlerden oluşmuş, immatür vasküler yapıların bulunduğu, normal beyin parankimi içermeyen bir çeşit hamartomdur. İyi sınırlı kitleler olmakla birlikte görünimleri kanama evresine göre değişiklik gösterir [4].

- BT’de; genellikle hiperdens lezyonlar olarak görülmekle birlikte neredeyse yarısında kalifikasyon saptanır.
- MR görünimleri farklılık göstermekle birlikte T2A kesitlerde hipointens hemosiderin halkası içeren “patlamış mısır” görünümü lezyonlar karakteristiktir (Resim 4). T2* GRE ve SWI sekanslarda belirgin hipointens lezyonlar olarak görülürler.



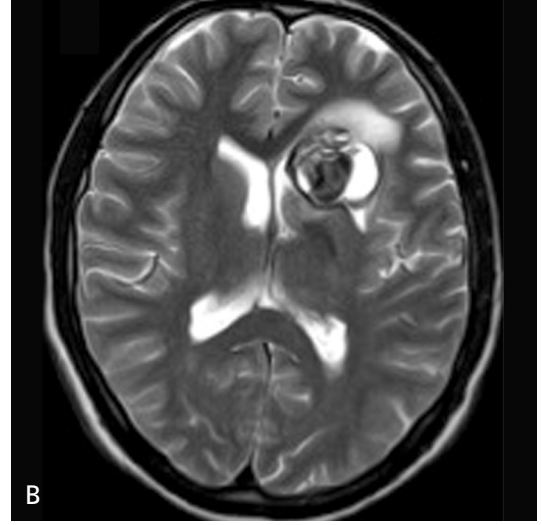
Resim 3. A-C. (A) Aksiye FLAIR MR görüntüsünde medulla oblongata sol yarısında silik sınırlı sinyal artışı şeklinde görülen kapiller telenjiyektazi görülmektedir. (B) Aksiye kontrastlı T1 ağırlıklı MR görüntüsünde telenjiyektazi hafif kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir (ok). (C) Aksiye flat dedektör BT anjiyografi görüntüsünde telenjiyektazi ve çizgi şeklinde görülen drenaj veni görülmektedir.

- Anjiyografik olarak çoğunlukla saptanamazlar. Akut kanama durumunda dolaylı olarak kitle etkisiyle seçilebilirler. Yeni jenerasyon DSA cihazlarında kullanılan flat dedektör BT cihazları ile eşlik eden kapiller telenjiyektazi ve gelişimsel venöz malformasyon tipi patolojilerin saptanabilmesi mümkün olabilmektedir (Resim 5).
- **Sinüs Perikrani:** İntra ve ekstrakranial venöz yapılar arasındaki transkalvaryal bağlantı sonucu oluşurlar. Tipik olarak, kemikteki bir defektten dural venöz sinüslerle ilişkili vasküler skalp lezyonları şeklinde görülürler.
- Kontrastsız BT'de izo-hiperdens skalp lezyonu şeklinde görülebilirken, kontrast sonrası serilerde yoğun kontrast tutulumu gösterirler.

- MR incelemede; T1A kesitlerde genelde izo, T2A kesitlerde nöral parankime göre hiperintens karakterdedirler. Postkontrast serilerde genelde yoğun kontrastlanma gösterirken trombüs içeren lezyonlarda heterojen kontrastlanma gösterebilirler.
- Anjiyografik incelemede; arteriyel faz normalken geç venöz fazda transkalvaryal ven aracılığıyla kontrast dolumu gösteren iyi sınırlı lezyon olarak kendini gösterir.

İntrakranial Vasküler Tümörlere Genel Bakış

İntrakranial vasküler tümörler hem klinik hem radyolojik açıdan oldukça önemli bir



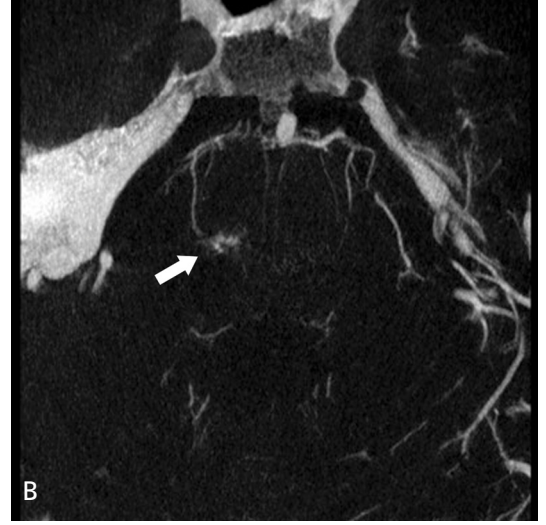
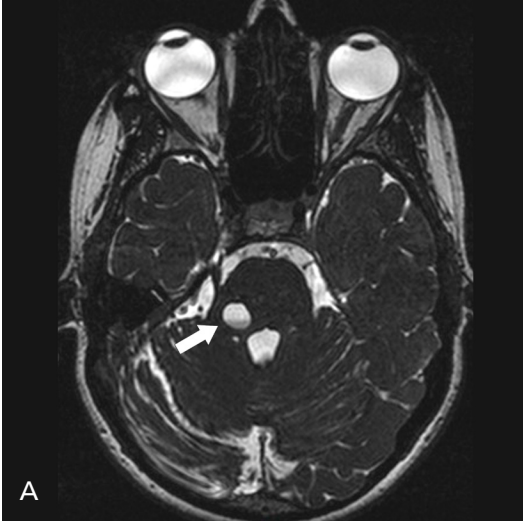
Resim 4. A, B. (A) Aksiyel T1 ağırlıklı ve (B) Aksiyel T2 ağırlıklı MR görüntülerinde sol kaudat nukleus komşuluğunda derin ak madde içinde belirgin heterojen sinyal özelliğinde kavernoma sekonder akut hematoma görülmektedir.

gruptur. Her ne kadar WHO'nun SSS tümör sınıflandırmasında ayrı bir başlık olarak yer almasalar da gerek tanı gerekse tedavi aşamasında dikkat edilmesi gereken tümörlerdir. Değerlendirmede BT, MR, BTA, MRA ve DSA gibi geleneksel yöntemler kullanılabileceği gibi perfüzyon MRG, MRS, SWI ve flat dedektör BT inceleme gibi ileri tekniklere de başvurulabilir. Bu bölümde hipervasküler karakter gösteren intrakranial vasküler tümörlere yakından bakacağız.

Glioblastoma Multiforme (GBM): En yaygın primer beyin tümörü olup, tüm intrakranial neoplazmların %15-20'sini oluşturmaktadır [5-7]. Tipik olarak supratentorial alanda ve derin beyaz cevherde yerleşim gösteren, içerisinde kistik-nekrotik alanların ve neovaskülarizasyonun izlendiği hipersellüler tümörlerdir [8]. Tümörün bazal ganglion ve korpus kallozum invazyonu sık görülen bir durum olup, kallozal invazyon sonucu "kelebek gliom" görüntüsü oluşturur.

• BT'de; içerisinde nekrotik alanlara ait hipodansitelerin ve sıklıkla gelişen kanama alanlarının izlendiği, çevresinde belirgin ödem olan düzensiz sınırlı kitlesel lezyonlar olarak görülür. Kontrastlı serilerde solid bölümlerinde yoğun ve heterojen kontrast tutulumu gösterir.

- MR incelemede; T1A ve T2A görüntülerde içerisindeki kistik-nekrotik alanlara bağlı heterojen sinyal dağılımı gösteren, periferik sınırları belirsiz, belirgin ödemle ciddi kitle etkisi oluşturan lezyonlar şeklindedir (**Resim 6A**). Tümör içerisindeki neovaskülarizasyona bağlı olarak akım sinyalsizlikleri görülebilir.
 - Tümör içi kanama sık olup görünüm kanama evresine göre değişiklik gösterir. SWI ve T2* GRE sekanslar ile kanama odakları net bir şekilde değerlendirilebilir.
 - Kontrastlı MR serilerinde; yoğun ancak heterojen kontrast tutulumu saptanır (**Resim 6B, C**). Nekrotik bir kor etrafında kalın ve düzensiz duvar kontrastlanması en sık patern olmakla birlikte solid, nodüler veya yamalı kontrastlanma da görülebilir.
 - Anjiyografik incelemede; neovaskülarizasyonla uyumlu olarak genişlemiş vasküler yapılar ve bu anormal damarlarda gelişebilecek psödoanevrizmalar ile erken venöz fazda görülebilen AV şant gelişimi gibi durumlar saptanabilir.
 - MRS'de; kolin, laktat/lipid pikinde artış ile perfüzyon MRG'de rölatif serebral kan hacmi (rCBV) değerlerinde artış izlenir.
- Menenjiom:** Dura veya araknoid materdeki, daha nadir olarak da intradiploik veya ektopik



Resim 5. A, B. Aksiyel planda CISS ağırlıklı görüntüde pons sağ yarısında kavernoma ait superior serebellar pedinkülün önünde, içinde seviye gösteren subakut hematoma kavitesi izlenmektedir (ok, A). Aynı hastanın aksiyel planda alınmış flat dedektör BT anjiyografi görüntüsünde kavernomun olduğu bölgedeki kapiller telenjektazi ve drenaj veni (ok, B) görülmektedir.

meningoendotelial hücrelerden gelişen ekstraaksiyel yerleşimli en sık non-gliyal primer beyin tümörüdür [9]. %90 supra, %10 infratentorial yerleşimli, dural tabanlı kitleler olup temel olarak benign, atipik ve malign (anaplastik) menenjiom tipleri vardır [10].

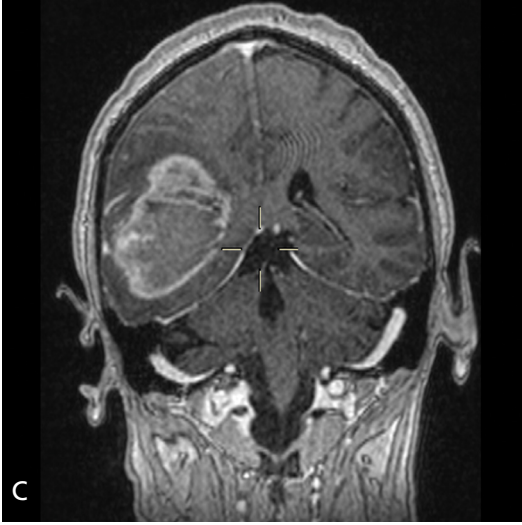
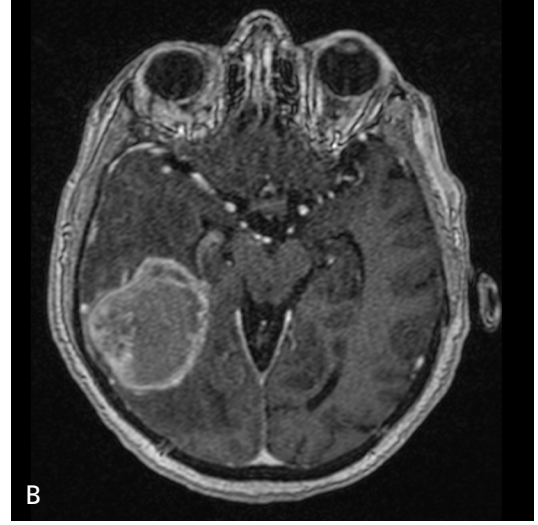
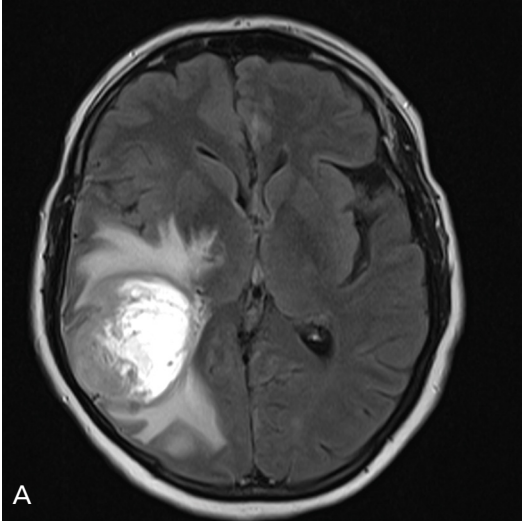
- Kontrastsız BT’de; dural tabanlı, düzgün sınırlı hipo-izo-hiperdens (daha sık) lezyonlar şeklinde görülürler. Kalsifikasyon sık görülmekte olup kist-nekroz içerebilirler. Komşu kemik yapılarında oluşturdukları hiperosteozis de bir diğer önemli bulgudur. Kontrastlı BT’de, yoğun ve heterojen kontrast tutulumu gösterirler.
- MR incelemede; T1A serilerde serebral korteksle izointens, T2A serilerde izo veya hafifçe hiperintens karakterdedirler. FLAIR incelemede peritumoral ödem saptanabilir. Kalsifikasyon içeriğine göre sinyal karakteristikleri değişkenlik gösterir. SWI ve T2* GRE sekanslarda kalsifikasyon sıklıkla saptanmakla birlikte kanama nadirdir.
- Postkontrast serilerde; yoğun ve heterojen kontrastlanma ile birlikte genellikle tümörün komşu olduğu duradaki kalınlaşma ve kontrast tutulumu ile “dural kuyruk” işareti verirler (Resim 7A, B).
- Anjiyografik incelemede; meningeal arterler tarafından beslenen hipervasküler keskin sı-

nırlı lezyonlar olarak görülürler (Resim 7C). Özellikle büyük tümörlerde parazitik pial arterlerden beslenme de görülebilir [11]. Geç arteriyel ve kapiller fazda uzamış vasküler boyanma görülmesi tipiktir.

- MRS’de; yüksek alanin ve glutamat/glutamin piki saptanabilir.

Hemanjioblastom: Erişkinlerde primer posterior fossa tümörlerinin yaklaşık %7’sini oluşturan, %10-20 oranında Von Hippel-Lindau hastalığı ile birliktelik gösteren vasküler bir tümördür [11]. Serebellar hemisfer, vermis ve spinal kord en sık yerleşim yerleridir. Sıklıkla mural nodül içeren kistik lezyonlar olarak görülmekle birlikte saf solid, hemorajik veya mikst şekilde görülebilirler [12].

- Kontrastsız BT’de, izodens nodül içeren hipodens kistik lezyon şeklinde görülürken, kontrastlı incelemede nodülde yoğun kontrastlanma tipiktir.
- MR incelemede; T1A kesitlerde düşük-orta sinyalli, T2A kesitlerde ise yüksek sinyalli lezyonlar olarak saptanırlar. Lezyon periferindeki genişlemiş besleyici arterler ile drenaj venleri akım sinyalsizlik alanları şeklinde görülebilir [12]. Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye kistik komponente bağlı düşük sinyal saptanırken, SWI ve T2* GRE sekanslarda varsa kanama



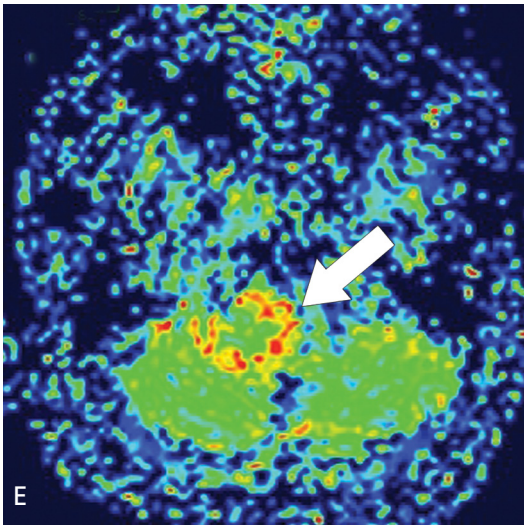
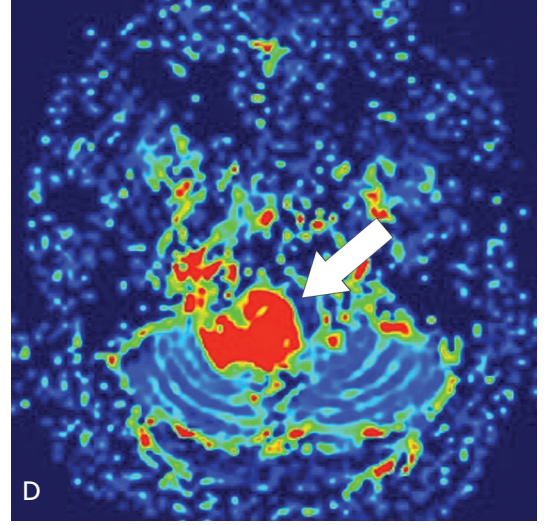
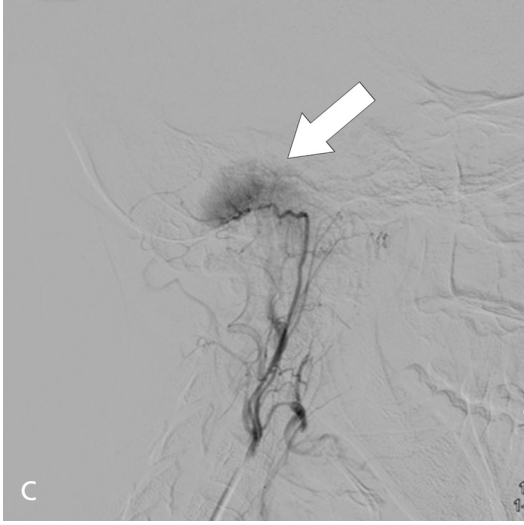
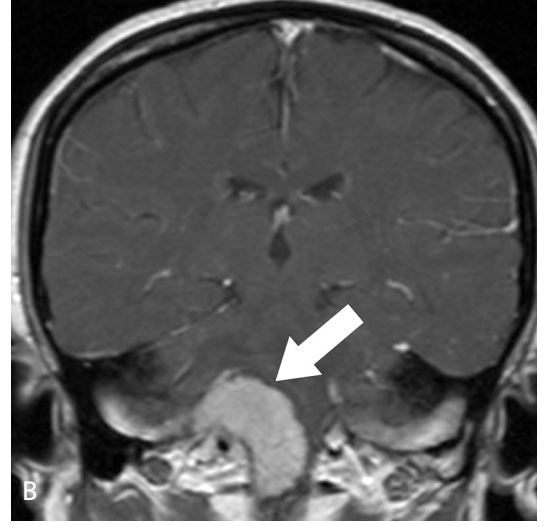
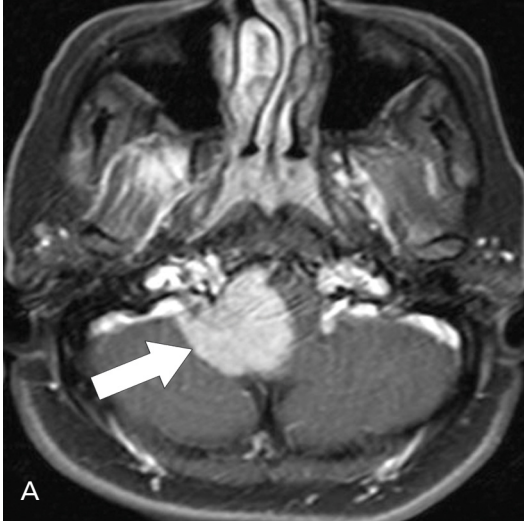
Resim 6. A-C. (A) Aksiyele FLAIR MR görüntüsünde sağ temporooksipital bölgede, çevresinde belirgin vazojenik ödem bulunan intraaksiyel yerleşimli kitle görülmektedir. (B) Aksiyele planda ve (C) koronal planda, kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntülerinde kitlenin çevresinde daha belirgin olmak üzere belirgin kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir.

odaklarına ait hipointensitelere rastlanır. Post-kontrast serilerde mural nodüldeki yoğun kontrastlanma tipiktir (Resim 8A, B).

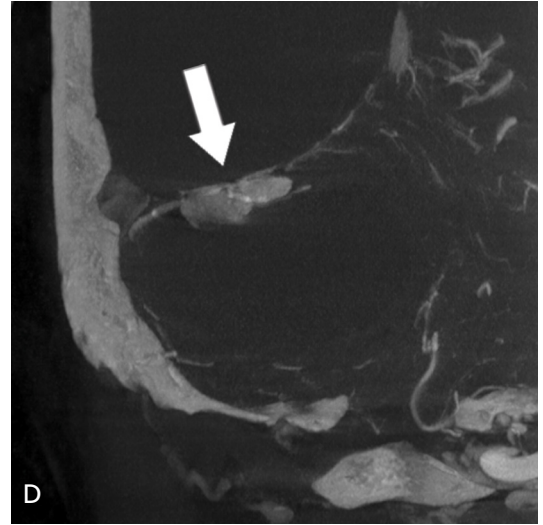
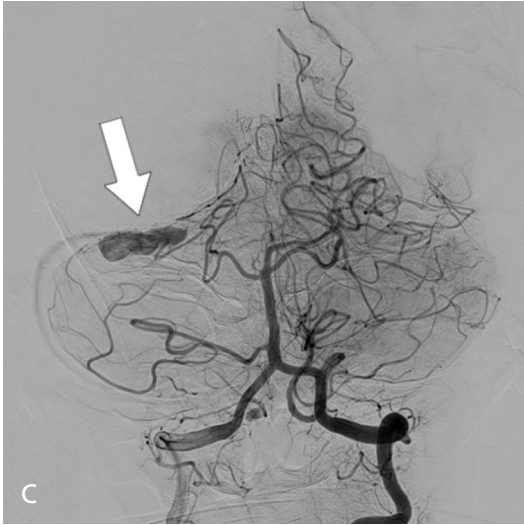
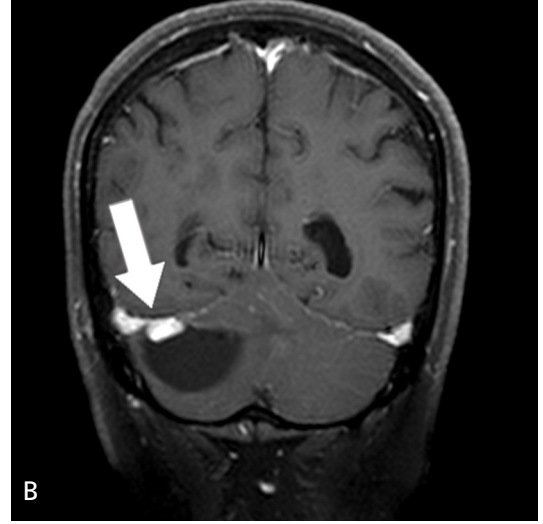
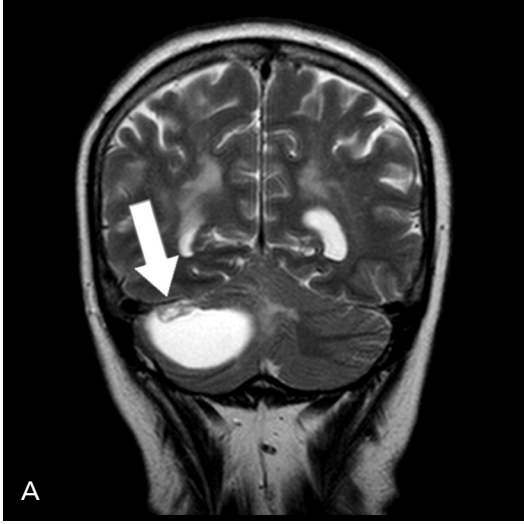
- Anjiyografik incelemede; tipik olarak kapiller faz boyunca devam eden yoğun ve uzamış kontrastlanma görülür (Resim 8C). Flat dedektör BT ile mural nodül net bir şekilde ortaya konabilir (Resim 8D).

Hemanjioperisitoma: Meningeal tümörlerin %2-4'ünü, tüm intrakraniyal tümörlerin ise %1'inden azını oluşturan hipervasküler tümörlerdendir [13]. Bu tümörler hem intra hem de ekstrakraniyal sirkülasyondan arteriyel besleyicilerini alabilen, dural tabanlı mezenkimal neoplazmlardır [14]. Sıklıkla supratentoriyal, daha nadir de infratentoriyal yerleşim gösterirler [13].

- BT incelemede; kemik yapıları invaze edebilen hiperdens ekstraaksiyel lezyonlar olarak görülürler. Kalsifikasyon ve hiperosteoz görülmesi beklenen özelliklerinden değildir.
- MR incelemede; yoğun ve heterojen kontrastlanan ekstraaksiyel yerleşimli bu lezyonlar T1A kesitlerde sıklıkla izointens, T2A kesitlerde ise hiperintens sinyal karakteristiğindedir. İçerisinde belirgin akım sinyalsizliği gösteren alanlar içeren, litik destrüksiyona sebep olabilen, dural tabanlı multilobüle konturlu bu tümörlerin kalsifikasyon içermemesi tipiktir (Resim 9) [15].
- Anjiyografik incelemede; erken drenaj venleri ile birlikte uzamış belirgin vasküler boyanma



Resim 7. A-E. (A) Aksiyel, (B) Koronal planda, kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntülerinde posterior fossa sağ yarısında (ok), ekstraaksiyel yerleşimli, homojen ve belirgin kontrast tutan kitle görülmektedir. (C) Sağ eksternal karotis arter assendan faringeal arter dalının süperselektif kateterizasyonu (ok) ile yapılan anjiyografide menenjioma ait belirgin hipervaskülarite ve tümöral boyanma görülmektedir. (D, E) MR perfüzyon (d-rCBV, e-MTT) haritalarında menenjiom ile uyumlu kitlenin artmış kanlanma gösterdiği (ok) ve kontrastın uzun süre geçiş göstermediği (uzamış geçiş zamanı) görülmektedir (ok).



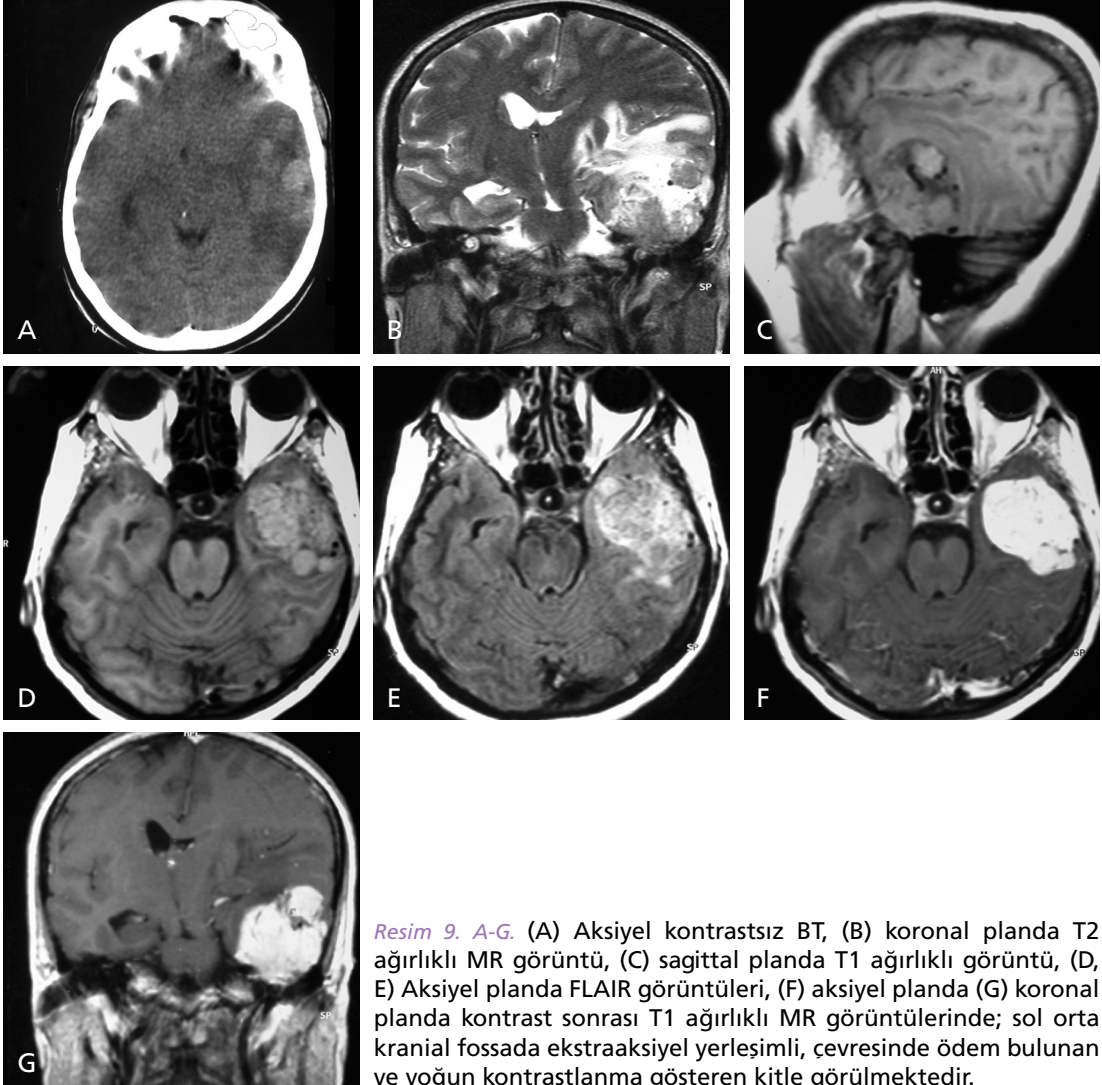
Resim 8. A-D. (A) Koronal T2 ağırlıklı MR görüntüsünde sağ serebellar hemisfer lateralinde kistik karakterde, üst duvarında solid-mural komponenti (ok) bulunan kitle görülmektedir. (B) Koronal kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntüsünde (ok), aynı kistik kitle görülmektedir, solid-mural komponentin ise belirgin kontrastlanma gösterdiği izlenmektedir. (C) Sol vertebral arter enjeksiyonu ile yapılan anjiyografi, posteroanterior görüntüde (ok) kitlenin solid komponentinin, sağ süperior serebellar arterin hemisferik dalı tarafından beslendiği görülmektedir. (D) Koronal planda flat dedektör BT anjiyografi görüntüsünde solid mural komponentin belirgin tümöral boyanma gösterdiği izlenmektedir.

gösteren, hem dural hem de pial damarlardan beslenen vasküler kitle olarak görülürler.

- MRA ve BTA ile de varsa dural sinüs invazyonu saptanabilir.

Hemanjiom: Benign, non-meningoendotelial mezenkimal vasküler tümörlerdir [1]. İntrakraniyal alanda sıklıkla kalvaryum, dural venöz sinüsler ve dura mater gibi ekstraaksiyel yerleşim gösterirler. Nadiren parankim içinde de yerleşim gösterebilirler.

- Kontrastsız BT’de; kalvaryal hemanjiomlar sklerotik ve düzgün sınırlı ekspansil lezyonlar olarak görülür. Lezyon içerisinde trabeküle “bal peteği” görünümü tipik olup kontrastlı serilerde bu trabeküle alanların kontrastlanmadığı, diğer kısımların ise hiperdens odaklar şeklinde kontrast tuttuğu saptanır (Resim 10A).
- MR incelemede; T1A kesitlerde içeriğindeki yağ oranına bağlı milimetrik hiperintensite-



Resim 9. A-G. (A) Aksiyel kontrastsız BT, (B) koronal planda T2 ağırlıklı MR görüntü, (C) sagittal planda T1 ağırlıklı görüntü, (D, E) Aksiyel planda FLAIR görüntüleri, (F) aksiyel planda (G) koronal planda kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntülerinde; sol orta kranial fossada ekstraaksiyel yerleşimli, çevresinde ödem bulunan ve yoğun kontrastlanma gösteren kitle görülmektedir.

telerin de izlendiği hipo-izointens, T2A kesitlerde ise hiperintens karakterde lezyonlar olarak görülürler (Resim 10B-D).

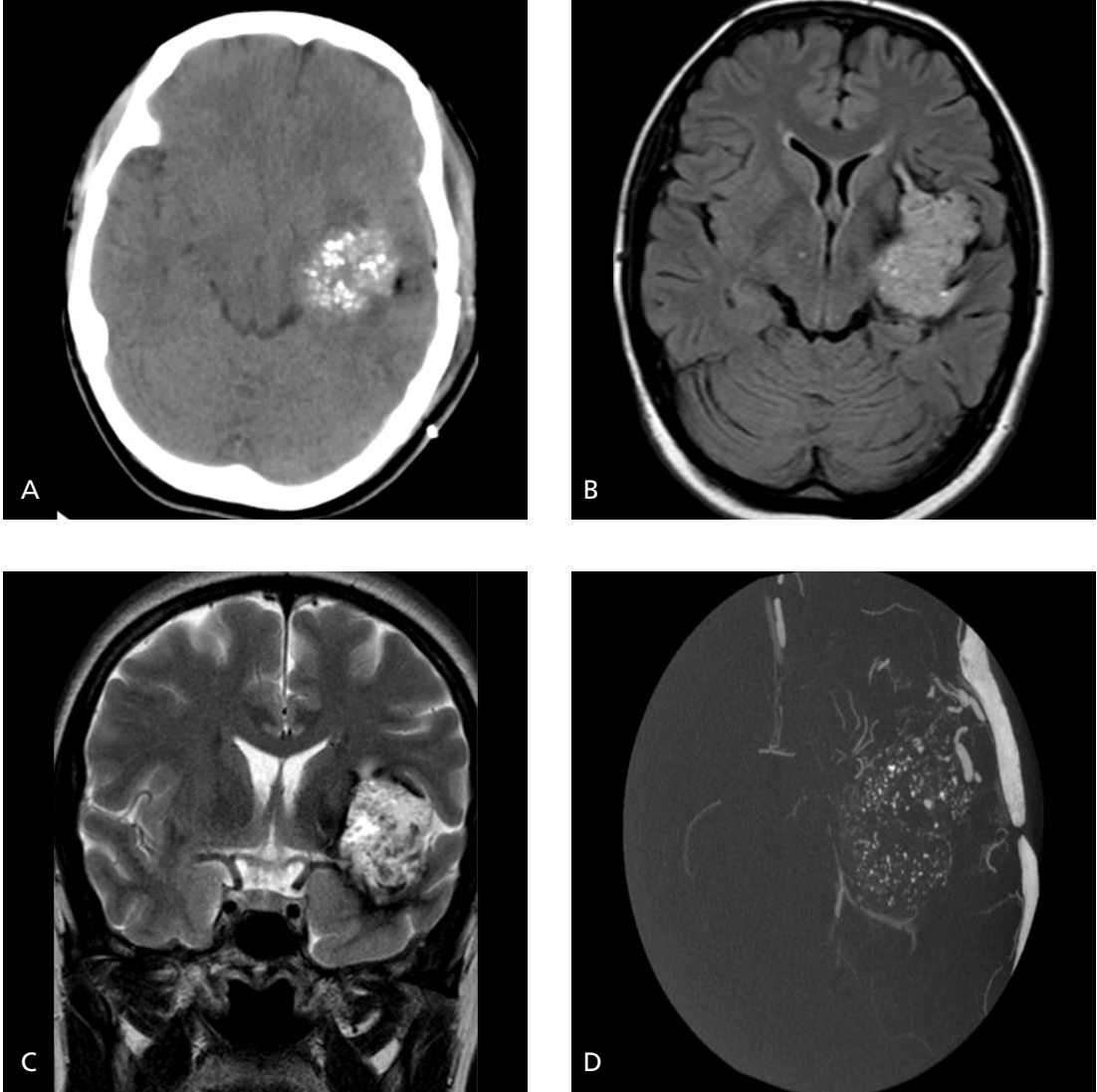
- Postkontrast MR serilerinde; diffüz ve yoğun kontrastlanma izlenirken, dinamik kontrastlı serilerde periferden santrale doğru kontrastlanma görülür (Resim 11).
- Anjiyografik incelemede, kapiller ve venöz fazda yavaş ve persistan kontrastlanma tipiktir. Kalsifikasyon varlığı hemanjiomlarda tipiktir.

Anjiioleiomiyoma: Nadiren intrakraniyal yerleşim gösteren, düz kas hücreleri tarafından oluşturulan benign vasküler bir tümördür [16]. Bildirilen vakalarda yerleşim yerleri dura mater, dural venöz sinüs çevresi ve dip-

loik mesafe olarak bildirilmekle birlikte intraparenkimal yerleşim oldukça nadirdir [16-18]. Yavaş büyüyen, kanama-rekürrens ve malign transformasyonun görülmediği benign lezyonlardır [16].

- MR incelemede; T2A ve FLAIR serilerde hiperintens, T1A serilerde izointens lezyonlar şeklinde görülürler. Postkontrast serilerde tümör tabanından başlayan ancak tümör tepesine dek ulaşmayan “mum alevi” şeklinde kısmi kontrastlanma göstermeleri tipiktir [16, 19].

Metastazlar: Metastazların görüntüleme bulguları primer tümörün tipine göre farklılık gösterir. Hipervasküler olan ve hemorajik me-



Resim 10. A-D. (A) Aksiyel plan BT görüntüsünde heterojen kalsifikasyon içeren sık temporal lob yerleşimli kitle görülmektedir. (B) Aksiyel planda FLAIR ve (C) koronal planda T2 ağırlıklı MR görüntülerinde heterojen sinyal özelliğinde, çevresinde hemosiderin halkası bulunan lezyon görülmektedir. (D) Aksiyel planda flat dedektör BT anjiografi görüntüsünde lezyon içinde punktat kalsifikasyon odakları ve hemanjiomlar için tipik olan geç kontrast madde takıntısı izlenmektedir.

tastaz yapma ihtimali olan tümörler arasında; malign melanom, koryokarsinom, renal hücreli karsinom, tiroid kanseri, akciğer kanseri ve meme kanseri sayılabilir [20-22].

Hemanjoendoteliyoma: Çeşitli derecede malign davranış gösterebilen endotelial hücreler tarafından oluşturulan çok nadir vasküler bir tümördür [23]. Genellikle uzun kemikleri tutmaya eğilim göstermekle birlikte kranial kemik tutulumu oldukça nadir bir durumdur [24].

- Radyolojik olarak en sık osteolitik lezyonlar şeklinde karşımıza çıkarlar [25]. Kalsifikasyon ve periosteal reaksiyon görülmesi oldukça nadir bir durumdur [26].
- MR bulguları nonspesifik olmakla birlikte T1A ve T2A kesitlerde lezyon içerisinde vasküler yapılara ait akım sinyalsizliği gösteren tübüler yapılar izlenebilir [27]. Bu belirgin serpentin yapılar tümörün vasküler kökeninin indikatörü olarak değerlendirilebilir [24].



Resim 11. A, B. (A) Aksiyel planda T2 ağırlıklı MR görüntüsünde (ok) sağ kavernöz sinus dolduran hiperintens kitle izlenmekte olup internal karotis arteri çevrelediği görülmektedir. (B) Aynı düzlemdeki (ok) kontrast sonrası T1 ağırlıklı MR görüntüsünde kitlenin belirgin kontrastlanma gösterdiği ve kısmen kavernöz sinüsün laterale de uzandığı izlenmektedir.

Nasıl Ayırt Ederiz?-Püf Noktaları

Etrafında ödem bulunan, çevre yapıları infiltrate eden veya kitle etkisi oluşturan fokal bir dansite veya sinyal değişikliği saptandığında ilk akla gelecek tanılardan biri neoplastik süreçlerdir. Ancak başta vasküler malformasyonlar, enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçler, hemorajik vaskülopatik durumlar olmak üzere çoğu tümör benzeri lezyon bu görünüme sebep olabilir [28, 29]. Ayrıca vasküler natürdeki tümörlerin kanama potansiyellerinin yüksek olması ve bu nedenle gelişebilen hemorajik komplikasyonlar altta yatan neoplastik sürecin saptanmasını zorlaştırabilir.

AVM ve AVF'ler bazen tümör benzeri lezyonlar olarak karşımıza çıkar [28]. Bazı durumlarda bu vasküler malformasyonların etrafında arteriyel ve venöz hemodinamik etkiler nedeniyle vazojenik ödem gelişebilir ve kitle etkisine neden olabilir. Yine parsiyel tromboz gelişimi sonucu oluşan heterojen kontrastlanma ya da spontan hemoraji gelişimi durumlarda özellikle hemorajik tümörlerden ayırt edilebilmesi imkansız hale gelir [28]. Bu gibi durumlarda takip görüntüleme veya anjiyografik inceleme ayırıcıda yardımcı olabilir. Dilate besleyici arterlerin ve drenaj venlerinin görülmesi ya da MR ve MRA incelemelerde pulsasyon artefaktının saptanması vasküler malformasyon tanısı açısından yönlendiricidir [28].

Özellikle GBM gibi intrakraniyal hemorajiye neden olma olasılığı yüksek vasküler tümörlerin kanamış vasküler malformasyonlarla ayırıcı tanısı da bazen zor olabilmektedir.

Hemorajik bir lezyon değerlendirilirken lezyonun irregüler konturlu ve heterojen görünümü olması ya da multipl sayıda görülmesi (özellikle hemorajik metastazlarda) neoplastik süreçler açısından uyarıcı olabilir [30-32]. Kontrastlı incelemelerde, tümör etrafındaki peritümöral vaskülarizasyon ve vasküler erozyona bağlı halkasal kontrastlanma bu ayırıcıda yararlı bulgulardandır [33]. Yine belirgin perilezyonel ödem neoplastik süreçlerde daha sık görülürken akut kanama ile komplike olmuş vasküler malformasyonlarda daha nadir olarak saptanmaktadır [34, 35]. Bu gibi kanamış lezyonları değerlendirmede anjiyografik inceleme de önemli bir yöntemdir. Anormal vasküler yapıların görüldüğü ve belirgin AV şantın saptandığı bir kanamış lezyon AVM açısından uyarıcı olmalıdır. Ancak şu da unutulmamalıdır ki GBM gibi hayli vasküler tümörlerde de tıpkı AVM'lerde olduğu gibi belirgin AV şant saptanabilir [36, 37]. Bu durumun nedeni net olarak bilinmese de neoplastik süreçlerdeki pro-anjiyogenik faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir [38]. Ancak yine de AVM'lerin tübüler akım sinyalsizliği içeren yapısı, belirgin kontrast tutulumu göstermesi,

anjyografik incelemede dilate vasküler yapılar ve nidusun saptanması ile GBM'nin belirgin perilezyonel ödem içeren düzensiz sınırlı kitlesel görünümü ve heterojen kontrastlanması ayırım açısından yardımcı bulgulardır.

Bir diğer kafa karışıklığı da kavernöz anjiomların (KA) tanısında yaşanmaktadır. KA'lar bazen kalsifiye glial tümörlere benzemekle birlikte, karakteristik hemosiderin rimi ile çevrili "patlamış mısır" görünümüne heterojen sinyal intensitesindeki yapısı ve belirgin perilezyonel ödem içermemesiyle ayırt edilmesi olasıdır [39]. Buna karşılık bazı oligodendrogliyal tümörler, pilositik astrositom ve disembriyoplastik nöroepitelyal tümörlerde tıpkı KA'larda olduğu gibi dilate arkuat damarlara rastlanabilir [39]. Bu gibi ayırımın zor olduğu durumlarda SWI ve T2* GRE gibi MR sekansları oldukça yararlı olmaktadır. Özellikle multipl KA'lar hemorajik metastazlarla karışabilir. Ancak hemorajik metastazların genellikle inkomplet hemosiderin rimi göstermesi ve etraflarında belirgin ödem bulunması multipl KA'lardan ayırımında yararlı bulgulardandır. Hemanjioblastom ayırıcı tanısında KA'lar da yer almaktadır. Ancak hemanjioblastomlarda intratümöral kanama nadirken KA'larda lezyon içi kanama oldukça sıktır. Yine kesintisiz hemosiderin rimi KA'lar için indikatör bulgudur [40].

Dural/venöz sinüs kapiller hemanjiomları bazı durumlarda kapiller telenjiektazilerle karışabilir. Dural ve venöz sinüs yerleşimli kapiller hemanjiomların aksine kapiller telenjiektazilerin pons, serebellum ve spinal kord gibi tipik yerleşim yerlerinde bulunmaları ayırımında akıldan tutulması gereken bir durumdur.

Bir başlık da beyin sapı vasküler malformasyonlarına (özellikle kapiller telenjiektazi ve KA'lar) açmak gerekirse bazı durumlarda beyin sapı tümörlerinden ayırımları oldukça zor olmaktadır [41, 42]. Beyin sapı vasküler malformasyonlarının aksine beyin sapı gliomlarında nadiren kanama görülmekle birlikte anormal vasküler yapıların görülmesi de pek olası değildir [43].

Preoperatif Hazırlık Süreci

Intrakraniyal vasküler tümörlerin temel tedavi şekli cerrahi yöntemlerdir [44]. Ancak bazı du-

rumlarda cerrahi yaklaşımın komplike olması veya masif intraoperatif kanama riskinin yüksek olması nedeniyle cerrahi imkansız hale gelebilir [45]. Günümüz mikrocerrahi tekniklerindeki gelişmelere rağmen bu vasküler tümörlerin cerrahisi sırasında masif kan transfüzyonu gerektirecek, hatta hasta hayatının kaybına neden olabilecek derecede ciddi kanama gelişebilir [46]. **Bu nedenle intrakraniyal vasküler bir lezyon saptandığında lezyonun natürünün çok iyi belirlenmesi ve vasküler tümör-vasküler malformasyon ayırımının net bir şekilde yapılması gerekir. Bu aşamada BT ve MR gibi geleneksel incelemelerin yanı sıra anjiyografik ve üç boyutlu görüntüleme teknikleri veya flat dedektör BT anjiyografi gibi yöntemlere başvurulabilir.**

Günümüzde vasküler tümörlerin tanı ve tedavisinde endovasküler yöntemler giderek artan oranlarda kullanılmaktadır [47]. Çoğu otorite bu tümörlerin preoperative değerlendirilmesinde selektif anjiyografik incelemeyi zorunlu bir adım olarak görmekte; özellikle tümörün vasküler yapısının değerlendirilmesinde, lokalizasyon-boyut ve dağılımının saptanmasındaki gerekliliğini vurgulamaktadır [44, 48-50].

Sadece tanı değil tedavi aşamasında da endovasküler yöntemlerin önemi artmaktadır. Birçok ko-morbiditenin eşlik ettiği hastalarda, ileri evre tümörü olanlarda, cerrahi yaklaşıma olanak vermeyen lokalizasyonda tümörü olan olgularda primer olarak cerrahi tedavi mümkün değildir [51]. Hem bu gibi durumlarda hem de yüksek kanama riski nedeniyle radikal rezeksiyon yapılamayan durumlarda endovasküler embolizasyon alternatif bir yöntemdir [52, 53]. **Preoperatif embolizasyon yönteminin en önemli avantajlarından birisi de intraoperatif kanama olasılığını azaltmasıdır [44]. Vasküler tümörlerin bu şekilde sağlanan devaskülarizasyonu ile aynı zamanda radikal cerrahiye de olanak sağlamış olur [44]. Bu sayede çoğu intra ve postoperatif komplikasyonun önüne geçilmiş olacaktır.**

American Society of Interventional and Theuropatic Neuroradiology'nin 2001 yılında preoperatif tümör embolizasyon amaçlarını 8 başlık halinde yayınlamıştır [54]:

1. Cerrahi olarak ulaşılamayan arteriyel besleyicileri kontrol etmek



Resim 12. A, B. Eksternal karotis arter maksillotemporal trunkusunun süperselektif enjeksiyonu ile alınan lateral DSA görüntülerinde, (A) embolizasyon öncesinde frontal konveksitedeki hipervasküler tümöre ait boyanma izlenmektedir. (B) embolizasyon sonrası tekrarlanan görüntüde tümörün devaskularize hale geldiği, parent arterin distal bölümüne kadar patent olduğu görülmektedir.

2. Kan kaybını azaltarak cerrahi mortalite-morbidityi azaltmak
3. Operasyon zamanını kısaltmak
4. Total cerrahi rezeksiyon şansını arttırmak
5. Çevre normal yapılara olan zararı azaltmak
6. Ağrı şiddetini azaltmak
7. Beklenen tümör rekürrens oranını azaltmak
8. Cerrahi komplikasyonları azaltmak için tümörün cerrah tarafından daha iyi görülebilmesini sağlamak.

Preoperatif embolizasyon öncesi tümörün arteriyel besleyicileri, hemodinamik karakteri, venöz drenaj paterni ve anastomotik yapısı, olası vasküler varyasyonlar değerlendirilmelidir. Tüm olası vasküler anastomozlar, özellikle de internal-eksternal karotis arter anastomozları ortaya konmalıdır [54]. **İdeal bir tümör embolizasyonu; tümör içindeki küçük damarların dahi embolize edildiği, ancak çevre normal dokuların korunduğu bir doğrultuda olmalıdır (Resim 12) [54].** Tümör embolizasyonunda sıvı veya partikül embolizan ajanlar sıklıkla kullanılmaktadır. Embolizasyon sonrası cerrahi zamanlaması tümör tipine, karakterine ve vaskularizasyon derecesine bağlı olmakla birlikte genelde 24-48. saatler içinde uygulanır [54].

Tümörle ilişkili damarlar hariç diğer damarlara olan embolizan ajan reflüsü endovasküler em-

bolizasyonun majör komplikasyonlarından [54]. Uygun boyutta embolizan ajan seçimi, geçici balon oklüzyon uygulanması gibi yöntemlerle bu komplikasyonun önüne geçilebilir [54]. Yine kranial sinir paralizileri, iskemik ataklar, oftalmik arter oklüzyonuna bağlı körlük gelişimi diğer olası komplikasyonlar arasındadır [54].

Son olarak, tümörlere yönelik endovasküler olarak embolizasyonun dışında intraarteriyel kemoterapi uygulaması da yapılabilir. Bu sayede daha yüksek oranda kemoterapötik ajan tümör içerisine verilmekle birlikte sistemik toksik etkilerden de kaçınılmış olur [54].

Kaynaklar

- [1]. Osborn AG. Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy. 1st edition. Canada: Amirsys Publishing; 2013.
- [2]. Osborn AG. Arteriovenous Malformation. In: Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ, eds. Diagnostic imaging: brain. 2nd ed. Salt Lake City: Amirsys Publishing; 2010: I: 5-7.
- [3]. Aygun N, Shah G, Gandhi D. Developmental Venous Anomalies. Pearls and Pitfalls in Head and Neck and Neuroimaging: Variants and Other Difficult Diagnoses. Newyork: Cambridge University Press; 2013.p.46-8.
- [4]. Pérez-Carrillo GJ, Hogg JP. Intracranial Vascular Lesions and Anatomical Variants All Residents Should Know. Curr Probl Diagn Radiol 2010; 39: 91-109. [\[CrossRef\]](#)

- [5]. Cha S, Knopp EA, Johnson G, Wetzel SG, Litt AW, Zagzag D. Intracranial mass lesions: dynamic contrast-enhanced susceptibility-weighted echo-planar Perfusion MR imaging. *Radiology* 2002; 223: 11-29. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Burger PC, Vogel FS. The brain: tumors. In: Burger PC, Vogel FS, eds. *Surgical pathology of the central nervous system and its coverings*. New York, NY: Wiley, 1982; 223-66.
- [7]. Scott M. Spontaneous intracerebral hematoma caused by cerebral neoplasms. *J Neurosurg* 1975; 42: 338-42. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Dixit S, Pueschel JK, Wallace JM, Bolletino RC, Block KI. Integrative tumor board: glioblastoma multiforme. *Integr Cancer Ther* 2004; 3: 149-72. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Ransohoff J. Introduction to meningiomas. *Neurosurg Clin N Am* 1994; 5: 191-2.
- [10]. Osborn AG. Meningioma. In: Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ, eds. *Diagnostic imaging: brain*. 2nd ed. Salt Lake City: Amirsys Publishing; 2010: II:4-72, II:4-77.
- [11]. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998, p. 313-40.
- [12]. Leung RS, Biswas SV, Duncan M, Rankin S. Imaging features of von Hippel-Lindau disease. *Radiographics* 2008; 28: 65-79. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Kim JH, Kwon TH, Kim JH, Park YK, Chung YG, Chung HS. Meningeal hemangiopericytoma: study of 6 cases and review of the literatures. *J Korean Neurosurg Soc* 2006; 39: 32-5.
- [14]. Ding D, Kreitel D, Liu KC. Onyx Embolization of an Intracranial Hemangiopericytoma by Direct Transcranial Puncture. *Interv Neuroradiol* 2013; 19: 466-70.
- [15]. Seo I, Kim YS, Kim HS, Kim JH, Lee MK. Hemangiopericytoma of the posterior fossa: a case report and review of the literature. *Brain Tumor Res Treat* 2013; 1: 95-8. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Sun L, Zhu Y, Wang H. Angioleiomyoma, a rare intracranial tumor: 3 case report and a literature review. *World Journal of Surgical Oncology* 2014; 12:216 Available from: URL: <http://www.wjso.com/content/12/1/216>.
- [17]. Ravikumar C, Veerendrakumar M, Hegde T, Nagaraja D, Jayakumar PN, Shankar SK. Basal ganglionic angioleiomyoma. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98: 253-7. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Shinde SV, Shah AB, Baviskar RB, Deshpande JR. Primary intracranial multicentric angioleiomyomas. *Neurol India* 2012; 60: 115-7. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Colnat-Coulbois S, Schmitt E, Klein O, Weinbreck N, Auque J, Civit T. Angioleiomyoma of the cavernous sinus: case report. *Neurosurgery* 2008; 62: E257-8.
- [20]. McGann GM, Platts A. Computed tomography of cranial metastatic malignant melanoma: features, early detection and unusual cases. *Br J Radiol* 1991; 64: 310-3. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Sze G, Krol G, Olsen WL, Harper PS, Galicich JH, Heier LA, et al. Hemorrhagic neoplasms: MR mimics of occult vascular malformations. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149: 1223-30. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Sze G, Shin J, Krol G, Johnson C, Liu D, Deck MD. Intraparenchymal brain metastases: MR imaging versus contrast-enhanced CT. *Radiology* 1988; 168: 187-94. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Welles L, Dorfman H, Valentine ES, Wiernik PH. Low grade malignant hemangioendothelioma of bone: a disease potentially curable with radiotherapy. *Med Pediatr Oncol* 1994; 23: 144-8. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kim HL, Im SA, Lim GY, Chun HJ, Lee H, Park HJ, et al. High grade hemangioendothelioma of the temporal bone in a child: a case report. *Korean J Radiol* 2004; 5: 214-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Thananopavarn P, Smith JK, Castillo M. MRI of angiosarcoma of the calvaria. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 1432-3. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Wold LE, Unni KK, Beabout JW, Ivins JC, Bruckman JE, Dahlin DC. Hemangioendothelial sarcoma of the bone. *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 59-70. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Enzinger FM, Weiss SW. *Soft tissue tumors*. 3rd ed. London: Mosby, 1995: 627-40.
- [28]. Huisman TAGM. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging* 2009 October 1, p.10-3.
- [29]. Corapcioglu F, Akansel G, Gonullu E, Yildiz K, Etus V. Fatal giant pediatric intracranial cavernous angioma. *Turk J Pediatr* 2006; 48: 89-92.
- [30]. Can SM, Aydin Y, Turkmenoglu O, Aydin F, Ziyal I. Giant cell glioblastoma manifesting as traumatic intracerebral hemorrhage—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42: 568-71. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Schrader B, Barth H, Lang EW, Buhl R, Hugo HH, Biederer J, et al. Spontaneous intracranial haematomas caused by neoplasms. *Acta Neurochir* 2000; 142: 979-85. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Maiuri F, D'Andrea F, Gallicchio B, Carandente M. Intracranial hemorrhages in metastatic brain tumors. *J Neurosurg Sci* 1985; 29: 37-41.
- [33]. Cheng SY, Nagane M, Huang HS, Cavenee WK. Intracerebral tumor-associated hemorrhage caused by overexpression of the vascular endothelial growth factor isoforms VEGF121 and VEGF165 but not VEGF189. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997; 94: 12081-7. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Zuccarello M, Pardatscher K, Andrioli G, Fiore DL, Iavicoli R. Brain tumours presenting as spontaneous intracerebral haemorrhage. *Zentralbl Neurochir* 1981; 42: 1-6.
- [35]. Grumme T, Kretzschmar K, Lanksch W. Computerized tomography in ICH. Natural history and follow-up. In: Pia H, Langmaid C, Zierski J, editors. *Spontaneous Intracerebral Haematomas*. Berlin: Springer; 1980. p. 216-21.

- [36]. Mariani L, Schroth G, Wielepp JP, Haldemann A, Seiler RW. Intratumoral arteriovenous shunting in malignant gliomas. *Neurosurgery* 2001; 48: 353-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Yoshikawa A, Nakada M, Kita D, Watanabe T, Kinoshita M, Miyashita K, et al. Visualization of angiographical arteriovenous shunting in perisylvian glioblastomas. *Acta Neurochir* 2013; 155: 715-9. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Onishi M, Ichikawa T, Kurozumi K, Date I. Angiogenesis and invasion in glioma. *Brain Tumor Pathol* 2011; 28: 13-24. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Omuro AM, Leite CC, Mokhtari K, Delattre JY. Pitfalls in the diagnosis of brain tumours. *Lancet Neurol* 2006; 5: 937-48. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Osborn AG. Hemangioblastoma. In: Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ, eds. *Diagnostic imaging: brain*. 2nd ed. Salt Lake City: Amirsys Publishing; 2010: I:6-142, I:6-144.
- [41]. Roberson GH, Kase CS, Wolpow ER. Telangiectasis and cavernous angiomas of the brainstem: "cryptic" vascular malformations. *Neuroradiology* 1974; 9: 83-9. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Yeates A, Enzmann D. Cryptic vascular malformations involving the brainstem. *Radiology* 1983; 146: 71-5. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Lee BC, Kneeland JB, Walker RW, Posner JB, Cahill PT, Deck MD. MR imaging of brainstem tumors. *AJNR* 1985; 6: 159-63.
- [44]. Scheglov DV, Mammadovgly JG. Endovascular devascularization of hypervascular tumors in neurooncology. *Endovaskulyarna neyrorentgenohirurgiya* 2014; 1: 39-48.
- [45]. Valavanis A. *Interventional neuroradiology*. Springer-Verlag; 1993.p.77-92.
- [46]. Ahn JY, Lee BH, Choi EW. Preoperative Embolization of Hypervascular Brain Tumor Fed by Branches of the Internal Carotid Artery. *J Korean Neurosurg Soc* 2002; 31: 477-80.
- [47]. Casasco A, Herbreteau D, Houdart E, George B, Tran Ba Huy P, Deffresne D, et al. Devascularization of craniofacial tumor by percutaneous tumor puncture. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1233-9.
- [48]. Dobbelaere P, Pellerin P, Donazzan M, Clarisse J. Indications for selective embolizations in maxillofacial pathology. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1984; 85: 3-11.
- [49]. Frame JW, Putnam G, Wake MJC, Rolfe EB. Therapeutic arterial embolisation of vascular lesions in the maxilla of facial region. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 1987; 25: 181-91. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Riche MC, Chiras J, Melki JP, Merland JJ. The value of embolization in severe epistaxis. Indications and methods. *J Radiol* 1979; 60: 291-8.
- [51]. Bendszus M, Martin-Schrader I, Shlake HP, Solymsi L. Embolisation of intracranial meningiomas without subsequent surgery. *Neuroradiology* 2003; 45: 451-5. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Gapanovich V Ia, Gapanovich SV. Cryotherapy with angioma in the oral cavity, pharynx and nose. *Vestn Otorinolaringol* 1978; 2: 55-7.
- [53]. Schechkin VN. Vascular tumors of the nose and paranasal sinuses. *Bulletin Otolaryngology* 1975; 3: 77-84.
- [54]. Lazzaro MA, Badruddin A, Zaidat OO, Darkhabani Z, Pandya DJ, Lynch JR. Endovascular embolization of head and neck tumors. *Front Neurol* 2011; 2: 64. [\[CrossRef\]](#)

İntrakranial Vasküler Tumorler: Malformasyonlar ile Ayırıcı Tanısı ve Operasyon Öncesi Hazırlık

Osman Kızılkılıç, Emel Üre

Sayfa 13

Etrafında ödem bulunan, çevre yapıları infiltre eden veya kitle etkisi oluşturan fokal bir dansite veya sinyal değışikliği saptandığında ilk akla gelecek tanılardan biri neoplastik süreçlerdir. Ancak başta vasküler malformasyonlar, enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçler, hemorajik vaskülopatik durumlar olmak üzere çoğu tumor benzeri lezyon bu görünüme sebep olabilir.

Sayfa 13

Hemorajik bir lezyon değerlendirilirken lezyonun irregüler konturlu ve heterojen görümlü olması ya da multipl sayıda görülmesi (özellikle hemorajik metastazlarda) neoplastik süreçler açısından uyarıcı olabilir.

Sayfa 14

Bu nedenle intrakraniyal vasküler bir lezyon saptandığında lezyonun natürünün çok iyi belirlenmesi ve vasküler tumor-vasküler malformasyon ayırımının net bir şekilde yapılması gerekir. Bu aşamada BT ve MR gibi geleneksel incelemelerin yanı sıra anjiyografik ve üç boyutlu görüntüleme teknikleri veya flat dedektör BT anjiyografi gibi yöntemlere başvurulabilir.

Sayfa 14

Preoperatif embolizasyon yönteminin en önemli avantajlarından birisi de intraoperatif kanama olasılığını azaltmasıdır. Vasküler tumorlerin bu şekilde sağlanan devaskülarizasyonu ile aynı zamanda radikal cerrahiye de olanak sağlamış olur. Bu sayede çoğu intra ve postoperatif komplikasyonun önüne geçilmiş olacaktır.

Sayfa 15

İdeal bir tumor embolizasyonu; tumor içindeki küçük damarların dahi embolize edildiği, ancak çevre normal dokuların korunduğu bir doğrultuda olmalıdır.

Intrakranial Vasküler Tümörler: Malformasyonlar ile Ayırıcı Tanısı ve Operasyon Öncesi Hazırlık

Osman Kızılkılıç, Emel Üre

1. Aşağıdakilerden hangisi şant içeren bir serebral vasküler malformasyon değildir?
 - a. AVM
 - b. Serebral Proliferatif Anjiyopati
 - c. Dural/Pial Arteriovenöz fistül
 - d. Karotikokavernöz Fistül
 - e. Kavernöz malformasyon

2. Serebellar hemanjioblastom için hangisi/hangileri doğrudur?
 - I. Erişkinlerde primer posterior fossa tümörlerinin yaklaşık %7'sini oluştururlar.
 - II. %40-50 oranında Von Hippel-Lindau hastalığı ile birliktelik gösterirler.
 - III. Serebellar hemisfer, vermis ve spinal kord en sık yerleşim yerleridir.
 - IV. Tipik görüntüleri solid lezyonlardır.
 - V. Saf solid, hemorajik veya mikst şekilde de görülebilirler.
 - a. I-II
 - b. I-III-V
 - c. II-III
 - d. II-III-IV
 - e. I-IV-V

3. Hangisi preoperatif tümör embolizasyonunun amaçlarından değildir?
 - a. Cerrahi olarak ulaşılabilen arteriyel besleyicileri kontrol etmek.
 - b. Kan kaybını azaltarak cerrahi mortalite-morbiditeyi azaltmak.
 - c. Operasyon zamanını kısaltmak ve total cerrahi rezeksiyon şansını arttırmak.
 - d. Çevre normal yapılara olan zararı azaltmak.
 - e. Ağrı şiddetini azaltmak.

4. Serebral arteriovenöz malformasyonlar için hangisi/hangileri doğrudur?
 - I. Kapiller yatak içermeyen bir nidus, genişlemiş besleyici arterler ve dilate boşaltıcı venlerden oluşur.
 - II. Şant içerebilir.
 - III. Besleyici arter, nidus ve boşaltıcı venlerden oluşan 3 komponenti vardır.
 - IV. Hemen her zaman kitle etkisi bulunur.
 - V. Nidus içinde daima normal beyin parankimi bulunur.
 - a. I-II
 - b. I-III
 - c. I-II-III
 - d. I-V
 - e. IV-V

5. Glioblastoma multiforme için hangisi/hangileri doğrudur?
 - I. En nadir görülen primer beyin tümörüdür.
 - II. Tipik olarak supratentorial alanda ve derin beyaz cevherde yerleşim gösterirler.
 - III. İçinde kistik-nekrotik alanların ve neovaskülarizasyonun izlendiği hipersellüler tümörlerdir.
 - IV. Bazal ganglion ve korpus kallozum invazyonu görülmez.
 - V. Korpus kallozum invazyonu sonucu "kelebek gliom" görüntüsü oluşturur.
 - a. I-II
 - b. I-III-IV
 - c. II-III
 - d. II-III-V
 - e. IV-V

Beyin Gliomlarında Manyetik Rezonans Görüntüleme

Merve Yazol, Ali Yusuf Öner

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Beyin Gliomlarında Konvansiyonel Görüntülemenin Yeri
- Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme ve Evreleme
- Beyin Gliomlarında MRS'nin Katkısı
- Beyin Gliomlarında Perfüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
- Beyin Gliomlarında Fonksiyonel MRG

Beyin gliomlarında kullanılan nöroradyoloji yöntemleri ve temel işlevleri **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Gliomlar erişkinlerde en sık görülen beyin neoplazmı olup, majör mortalite ve morbidite sebeplerindedir. Revize edilen Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflandırmasına göre merkezi sinir sistemi tümörleri mikroskopik görüntüleme temelli gruplandırılmıştır [1, 2]. Bu sınıflandırmada nöroepitelyal tümörler astrositik neoplazmlar, oligodendrogial, oligoastrositik, ependimal ve koroid pleksus tümörleri olarak ayrılmıştır. Tümörün evresi malignite derecesini göstermekte olup, sağkalım ve prognoz ile yakın ilişkilidir. Gliomların evrelemesi histopatolojik olarak kontrolsüz büyümeyi gösteren mitotik aktivite, nekroz ve infiltrasyonun varlığı, tümörün vaskülaritesi göz önünde alınarak yapılır [3]. Derece I' den (en iyi prognoz), derece IV'e kadar derecelendirilir. I-II düşük derece, III-IV yüksek derece kabul edilmiştir [4]. Yüksek dereceli gliomlarda artmış sellülarite, hücrelerde atipi, mitotik aktivitede artış görülürken, derece IV glioblastomada ek olarak endotelial hiperplazi, nekroz ve anjiogenez görülmektedir.

Primer beyin tümörlerinde nörogörüntülemenin en önemli rolü tümöre bağlı yapısal anomalileri ve tümörün komplikasyonlarını değerlendirmektir. Son yıllarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin görevi de ileri görüntüleme yöntemleri ile dokunun morfolojik görüntülenmesinden çok fonksiyonel, metabolik, sellüler karakterizasyonuna ve buna ikincil tümörün biyolojik davranışı ile ilgili fikir sahibi olup, tümörün tanısı, derecesi, tedaviye yanıtı ve prognozunu ön görmek şeklinde değişmiştir. Klinik kullanımda kendine yer edinen niceliksel nörogörüntüleme yöntemleri ile tümör spesifik yeni tedavi seçeneklerinin geliştirilmesi, uygun ajanın seçilimi, tedaviye bağlı erken dönem yanıtın ve başarısızlıkların görüntülenmesi daha kolay hale gelmiştir.

KONVANSİYONEL GÖRÜNTÜLEME

Primer beyin tümörlerinin saptanmasında konvansiyonel MRG primer görüntüleme yöntemidir. Günümüzde 1,5 Tesla ve daha güçlü MR sistemleri gliomların anatomik-morfolojik görüntülenmesinde yüksek çözünürlük ile üstün kalitede değerlendirme imkânı sağlar. Gliom

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Merve Yazol • myazol@gmail.com

© 2016 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi:10.5152/trs.2016.332
turkadyolojiseminerleri.org

Tablo 1: Görüntüleme yöntemleri ve beyin tümörlerinde başlıca kullanım amaçları

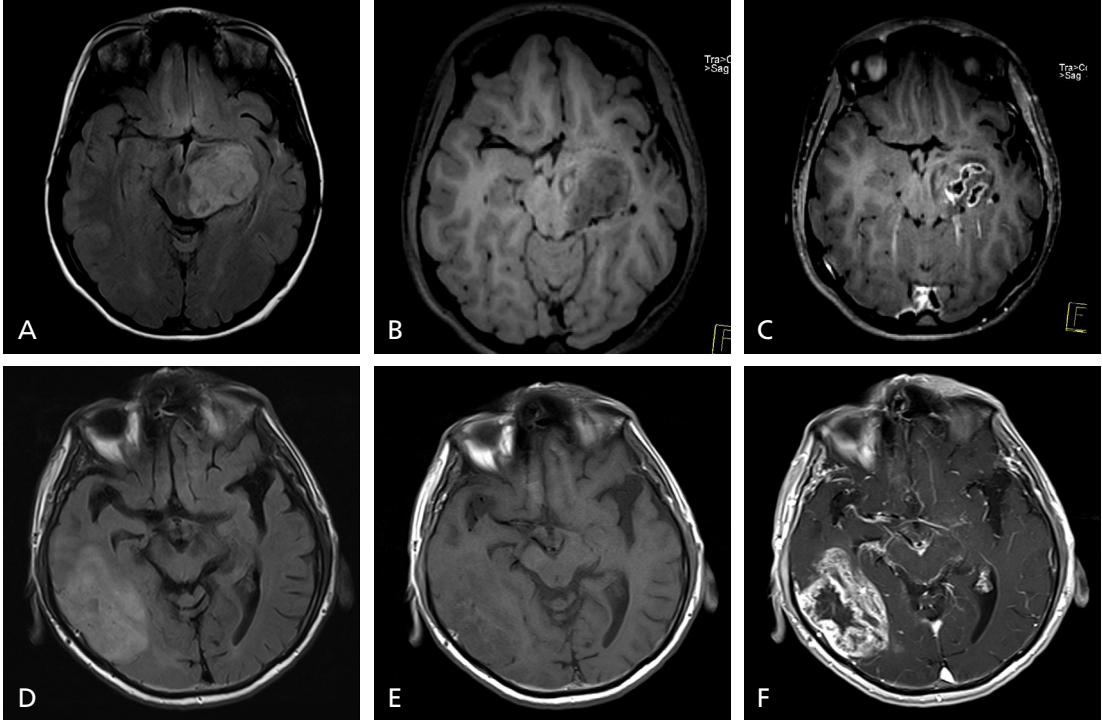
Görüntüleme tekniği	Kullanım alanı
BT	Kitle etkisi, hidrosefali, herniasyon, hemoraji, kalsifikasyon
Pre-Post kontrast T1	Kontrastlanma özelliği, nekroz, tümörün kontrastlanan komponenti
T2 / T2 FLAIR	Peritümöral ödem (vazojenik ve infiltratif ödem), Tümörün kontrastlanmayan komponenti
T2*, duyarlılık görüntüleme (SWI)	Kan ürünleri, kalsifikasyon, RT'ye sekonder mikrohemorajiler
DAG / ADC	Artmış sellüleritede ADC'de azalma, post- operatif hasar
DTG	Navigasyon/cerrahi planlama öncesi traktografi
PAG (en sık DSC)	Tümör/doku vaskularitesi
MR spektroskopisi	Dokunun metabolik profili
fMRG	Pre-operatif fonksiyonel haritalama

ADC: görünür difüzyon katsayısı; BT: bilgisayarlı tomografi; DSC: Dynamic susceptibility contrast-enhanced; DTG: difüzyon tensör görüntüleme; DAG: difüzyon ağırlıklı görüntüleme; fMRG: fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme; SWI: duyarlılığa dayalı görüntüleme

görüntülemesinde T2 ağırlıklı (A), FLAIR, duyarlılığa dayalı görüntüleme, kontrast madde öncesi ve sonrasında T1A görüntüleme rutin uygulamada kullanılan sekanslardır. Güçlenen gradientler ve artan manyetik alan gücü sayesinde 3 boyutlu hacim görüntüleme yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir.

Konvansiyonel MRG ile lezyon saptandığında ilk yapılması gereken demiyelinizan lezyon, apse, parankimal hematoma ve ensefalit gibi durumlarla ayırıcı tanısının yapılmasıdır. Beyin tümörlerinin tanısı lezyonun T1 ve T2 relaksasyon özelliği ve oluşturduğu kitle etkisine dayanarak yapılır. Konvansiyonel görüntüleme tümörün lokalizasyonu heterojenitesi, vaskularizasyon, kontrast tutulumu, peritümöral ödem, önemli anatomik- fonksiyonel merkezlere yakınlığı, ventriküler sistem, vasküler yapılar, kranial sinirler ile ilişkisinin değerlendirilmesinde primer rol oynar. Nekroz [glioblastoma multiforme (GBM)], hemoraji (yüksek dereceli gliom), kistik oluşumlar, kalsifikasyon (oligodendrogliom) gibi sekonder tümör bulguları ayırıcı tanıda yol göstericidir [5, 6]. Peritümöral ödem ve kontrast tutulumu kan beyin bariyeri (KBB) hasarı sonucu gerçekleşip daha çok

yüksek dereceli gliomlarda izlenir (Resim 1). Bununla birlikte kontrast tutmayan gliomların yaklaşık 1/3'ünün yüksek dereceli olduğu gösterilmiş olup, tümörün kontrastlanma özelliği ile evresi arasında her zaman korelasyon olmadığı akılda tutulmalıdır. T2A/FLAIR'de tümörü çevreleyen hiperintensite, tümöral infiltrasyon ve vazojenik ödemin bir arada oluşturduğu "peritümöral ödem" olarak adlandırılır [7, 8]. Yüksek mitotik aktivite ve proliferasyona ikincil yetersiz perfüzyon, glioblastomlar için tipik bulgu olan nekroz ile sonuçlanır. T1A'da lezyona kıyasla daha az kontrast tutan nekrotik odaklar, tümöre düzensiz halkasal kontrastlanma görünümünü verir. Kontrastlanma paterni ve derecesi kitlenin aktif tümör odağına ve nekroz derecesine bağlı değişir. Ancak yüksek dereceli gliomların bir kısmında nekroz, belirgin ödem ve kontrast tutulumu görülmeyebilir. Bu gibi durumlarda konvansiyonel MRG derecelenmede yetersiz kalmaktadır. Gliomların yapı itibarıyla düzensiz sınır, heterojen içyapı, heterojen kontrastlanma özelliği göstermesi ve çevre parankimi distorsiyona yol açma eğiliminde olması, tedavi takibinde yanıtı ve progresyonu değerlendirmede güçlük yaratır. Bu da takipte

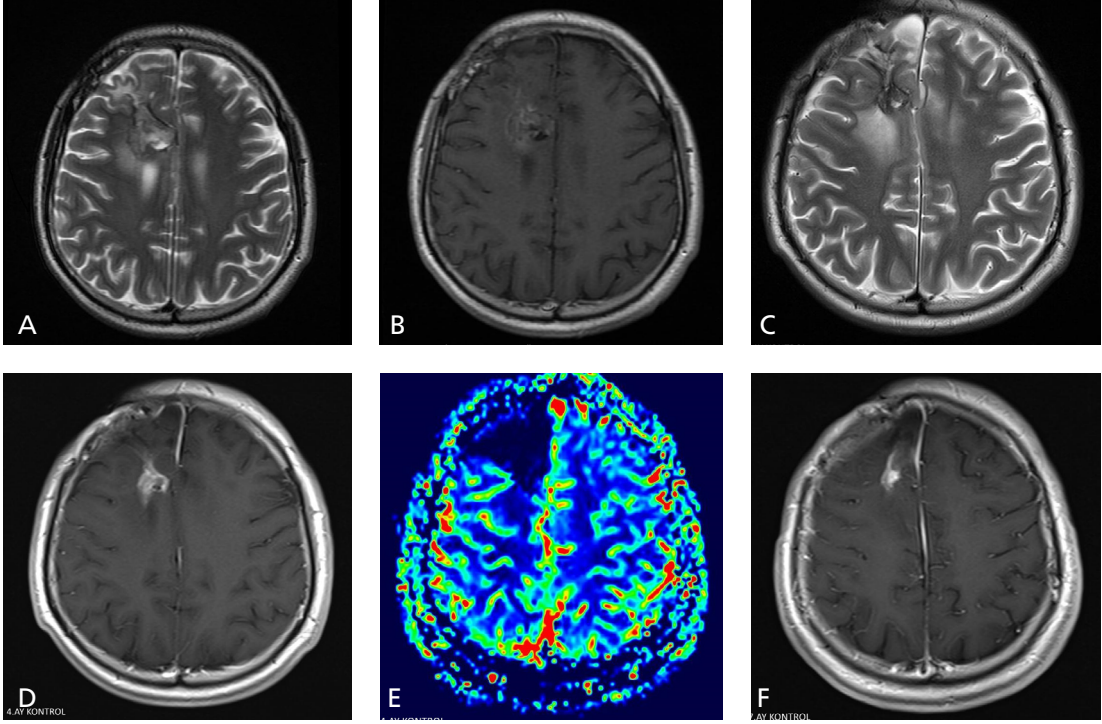


Resim 1. A-F. Konvansiyonel görüntüleme. 18 yaşında derece I pilositik astrositomlu hastada aksiyel FLAIR (A), pre-post kontrast (B, C) T1A'da sol talamus ve hipokampus düzleminde inferiorda mezensefalon ve pons sol yarımına uzanım gösteren, lobüle konturlu kitle lezyonu izlenmektedir. Kitle lezyonunun çevre parankimi ittiği ve orta hat yapılarında minimal şifte yol açtığı izlenmektedir. Prekontrast ve postkontrast T1A'da düzensiz halka tarzında kontrastlanma paterni dikkati çekmektedir. 70 yaşında derece IV gliomlu erkek hastada aksiyel FLAIR (D), pre-post kontrast T1A'da (E, F) sağ temporoooksipital bölgede geniş intraaksiyel kitle izlenmektedir. Postkontrast T1A'da (F) lezyonun santralinde geniş kistik/nekrotik alanlar ve düzensiz yoğun heterojen kontrastlanma paterni dikkati çekmektedir. Kitle komşuluğundaki dural yapılarda kalınlaşma ve lateral ventriküller ve interpedinküler sistern boyunca kontrast tutulumu leptomeningeal yayılımı düşündürmektedir.

kontrast tutulumuna yönelik oluşturulan MacDonald kriterlerine ek FLAIR ve T2A görüntülemelerde sinyal değişikliklerini temel alan RANO kriterlerine ihtiyacı doğurmuştur [9].

Gliomlarda tedavi seçenekleri cerrahi sonrası radyoterapi (RT) ve eş zamanlı adjuvan kemoterapi (Temozolomid, Bevacizumab) kullanımıdır. Tedaviye yanıtı değerlendirmede en sık kullanılan kontrastlı MRG'dir. Tedaviye yanıt, kitlenin ekspansiyonu, kontrast tutan komponentinde kontrastlanmada azalma olarak belirtilebilir. Takip tetkiklerinde boyut artışı "progresyon" kabul edilir. RT sonrası 6-12 ay arası yoğun ödemin baskın olduğu "radyonekroz" görülebilir [10, 11]. RT ile eş zamanlı Temozolomid (TMZ) tedavisi hemen sonrası erken dönemde klinik kötüleşme olmadan tümör boyutunda artış, hücre yapısı-metabolizmasında-

ki değişiklikler ve KBB'de bozulma sonucu kontrast tutulumunda artış ile 6 aylık takipte boyut olarak stabilize veya küçülme görülmesi "psödoprogresyon/yalancı progresyon" olarak adlandırılır (Resim 2) [12, 13]. Anti-VEGF monoklonal antikoru olan antianjiyojenik ajanların kullanımı sonrası tümör kontrastlanmasında hızlı gerileme ise "yalancı yanıt" olarak tanımlanır [11, 14]. Tariflenen tedaviye ikincil değişikliklerin saptandığı aşamada nüks olgulardan ayrımı tedavi programını yönlendirme ve sağkalım açısından son derece önemlidir. Ancak bu ayrım konvansiyonel görüntüleme ile çoğu kez mümkün olamayabilir. Tümör anjiogenezini görüntülemelerde mikrovasküler içyapı ve hemorajik içeriğe duyarlı gradient eko teknikleri ve duyarlılığa dayalı görüntüleme (SWI) sekansından da yararlanılabilir.



Resim 2. A-F. Psödoprogresyon. GBM tanılı 33 yaş erkek hastanın erken postoperatif dönem (A, B) ve RT sonrası 4. ay (C, D) sırasıyla elde olunan T2A ve post kontrast görüntüler. RT'yi takiben 4. ayda operasyon lojunda yeni gelişen, nüks açısından şüpheli kitlesel kontrast tutulumu izlenmekte. Aynı dönemde gerçekleştirilen perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (E) kontrast tutulumuna karşılık gelen alanda azalmış rCBV değerlerinin izlenmesi görünümün psödoprogresyona ait olduğunu düşündürmektedir. Tedaviyi takip eden 7. ayda elde olunan kontrol post kontrast T1A'da (F) kontrast tutulumunda belirgin gerileme görülmekte.

SWI sekansı kan ürünü, kalsifikasyon, demir içeriğine duyarlı, yüksek çözünürlüklü T2 ağırlıklı tekniktir [15, 16]. Yapılan bir çalışmada yüksek dereceli gliomlarda SWI sekansında düşük dereceli gliom ve lenfomalardan farklı olarak artmış intratümöral duyarlılık değişimi görüntülenmiştir [17]. Takipte konvansiyonel sekanslara ek alınan SWI sekansı RT'ye ikincil mikrohemorajileri ve antianjiyojenik ajan tedavisi altında mikrovasküler değişiklikleri saptamada kullanışlı olsa bile tedavi yanıtı-nüks ayırımında konvansiyonel MRG tekniklerinin büyük sınırlamaları bulunmaktadır.

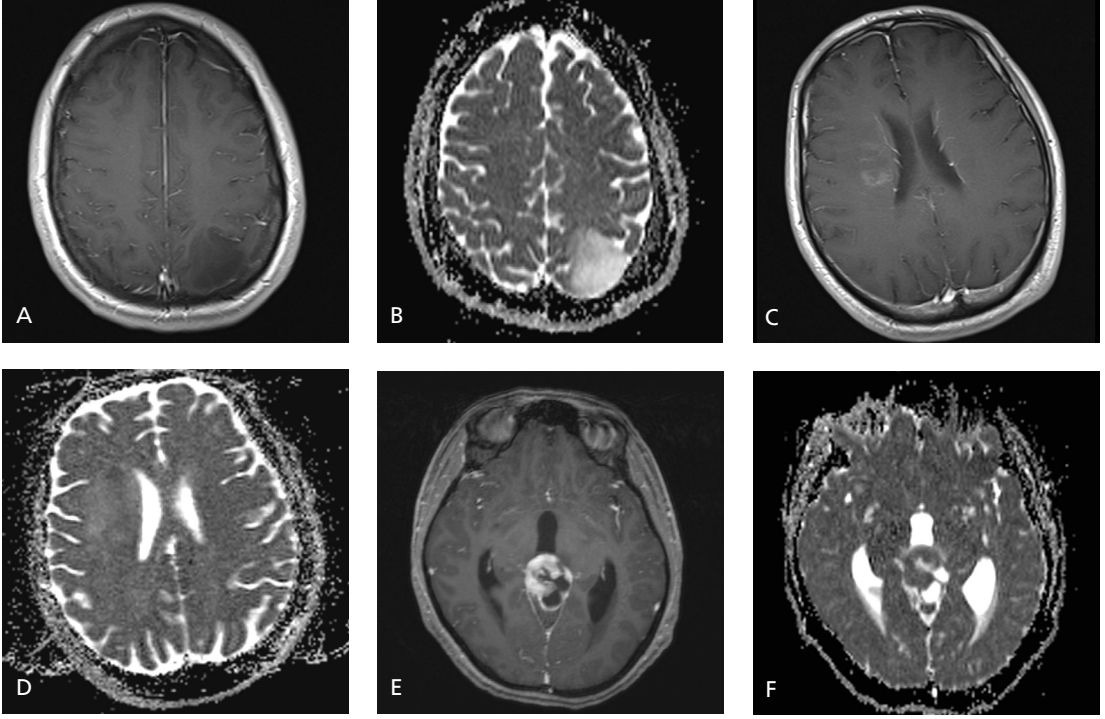
Aynı derecelelemeye sahip gliomlarda tedaviye farklı yanıt-biyolojik davranış izlenebilir. Bu özellik son yıllarda immunohistokimyasal, moleküler araştırmaya ve spesifik tedavi protokollerinin geliştirilmesine neden olmuştur. **WHO sınıflandırması tümörün anatomik lokalizasyonu, boyutu, cerrahi erişile-**

bilirlik veya rezektabilitenin derecesi, biyolojik davranış, tedaviye yanıtın ön görülmesi gibi önemli konularda yetersiz kalmaktadır.

Benzer şekilde konvansiyonel görüntüleme de bu kriterleri öngörmeye sınırlıdır. Tüm bu nedenlerden ötürü MR spektroskopisi, perfüzyon ağırlıklı görüntüleme, difüzyon tensör ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme gibi fonksiyonel görüntüleme teknikleri ile tedaviyi yönlendirme, erken tedavi yanıtını değerlendirme, öngörme ve evrelemede sınırlar aşılmaya çalışılmaktadır.

KONVANSİYONEL GÖRÜNTÜLEME

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) su moleküllerinin buldukları dokularda termal enerjileri nedeni ile rastgele hareketlerini inceleyen fonksiyonel bir yöntemdir. Difüzyonun kantitatif değerlendirilmesi görünür difüzyon katsayısı (ADC) ölçümleri ile mümkündür.



Resim 3. A-F Gliom tiplendirme: DAG. Derece I (A, B), derece III (C, D) ve derece IV (E, F) gliomlu olguların sırasıyla post kontrast T1A ve ADC haritaları. Derece arttıkça hücresel içerik ve yoğunluğa bağlı olarak ADC değerinde azalma izlenmektedir.

Gliomlarda tümör derecesi ve sellüleritesi, post-operatif hasar, peritümöral ödem ve beyaz cevher bütünlüğü gibi 4 önemli özelliğin değerlendirilmesi DAG'ın başlıca kullanım alanlarıdır.

ADC ve Gliom Derecesi: Gliomlarda tedavi kararını ve prognozu etkileyen en önemli faktör tümör evresidir. Gliomların histopatolojik ayrımında sellülerite, mitotik aktivite, anjiogenez ve nekroz gibi patolojik belirteçler kullanılır. DAG'ın gliom derecelenmesinde ana hedefi "sellülerite" nin kantitatif analizidir. Sellüleritesi yüksek tümöral dokularda hücre membranının yüksek yoğunluğu su moleküllerinin difüzyonunu kısıtlar, buna bağlı DAG'da hiperintensite ve ADC değerleri elde edilir. ADC sellüleritenin kantitatif biyobelirteci kabul edilir. Gliomlarda derece arttıkça difüzyon kısıtlanmasında artış, dolaylı olarak ADC değerlerinde azalma dikkat çekicidir (Resim 3) [18, 19]. Lenfomalar özellikle daha sellüler olmaları nedeniyle gliomlara göre daha düşük ADC değeri gösterir [20, 21]. **Gliomların heterojen içyapısı ve tümör hücrelerinin dağılımı, aynı**

tümör içerisinde farklı derece tümör odaklarına, bu da ADC değerlerinde örtüşmelere ve bu tekniğin tanisal değerinde azalma yaratır. Böyle durumlarda kalitatif ADC haritaları, ADC histogramları ve buna göre birkaç yerden yapılan ilgi alanı örneklemeleri aktif tümör odağını göstermede ve biyopsi öncesi kılavuzlukta başarılı olabilmektedir [8]. Tümör takibinde ADC değerlerinde azalma sıklıkla tümör evresinde bağımsız kötü prognoz ile ilişkili olup, malign transformasyon açısından ipucu verir.

DAG ve Post-Operatif Hasar

Post-operatif erken dönemde cerrahi hasar, vasküler yaralanma, iskemi ve tümör devaskularizasyonuna ikincil devitalize dokular difüzyon kısıtlanması gösterirler. Bu alanların uzun dönemde ensefalomalazi ve gliotik sinyal değişikliklerine dönüştüğü bilinmektedir. Takip incelemelerinde kontrast tutulumunda artış ve ADC değerlerinde düzelme, devitalize doku-tümör rekürrensi ayrımında önemlidir. Tümör içeriğinde yüksek sellüleriteye bağlı ADC değerinde azalma daha çok "rekürrens"

i düşündürür [22]. Cerrahi sonrası post-kontrast T1A'da yeni ortaya çıkan kontrast tutulum odakları için DAG çalışılıp, mümkünse rutin görüntüleme protokolüne dahil edilmelidir.

ADC ve Peritümöral Ödem

Klatzo ödem tiplerini hücre hasarı (sitotoksik) ve KBB yıkılımına bağlı (vazojenik) olmak üzere ikiye ayırmıştır [23]. Akut serebral enfarktta görülen sitotoksik ödemde ekstraselüler sıvının hücre içerisine girmesi sonucu ekstraselüler sıvıda azalma düşük ADC değerlerine neden olur. Vazojenik ödem ise hücre geçirgenliğinde artışa ikincil oluşur. İntrakranial tümörlerde ödem KBB'de bozulma, kapiller geçirgenlikte artışı ile oluşur. T2/FLAIR ağırlıklı görüntülerde tümörü çevreleyen hiperintensite tümöral infiltrasyon ve vazojenik ödemin bir arada oluşturduğu "peritümöral ödem" veya "infiltratif ödem" olarak adlandırılır. Post-kontrast görüntüleme kontrast tutmayan alanlar olarak görülür. Metastatik beyin tümörlerinde ise hücre infiltrasyonun eşlik etmediği vazojenik ödem izlenir. Çeşitli yayınlar bulunmakla birlikte güncel çalışmalar ADC değerinin tümör ve peritümöral ödem ayırımında etkili olmadığını göstermektedir [24].

Difüzyon tensör görüntüleme yüksek çözünürlüğe sahip ve en az 6 düzlemde difüzyon hareketine duyarlı sekans uygulanır. Beyin dokusunda suyun difüzyonunun hangi yönlerde ne miktarda kısıtlandığını tanımlar ve çeşitli yazılımlar ile difüzyon ağırlıklı görüntülerden farklı olarak difüzyon haritaları elde edilir. Bu teknik beyin içerisindeki beyaz cevher traktlarının seyri, mikro yapısı ve varlığını göstermede üstün bir yöntemdir. Üç boyutlu T2 ve post-kontrast SPGR sekansların özel yazılımlar yardımıyla işlenmesi sonucu oluşturan "fiber traktografi" yapısal bütünlüğü göstermesi ve trakt yönü hakkında üç boyutlu bilgi vermesi nedeniyle cerrahi öncesi özgün beyaz cevher yolakların haritalandırılması ve korunmasında yol göstericidir. Beyaz cevher görüntüleme en sık kullanılan fraksiyonel anizotropi (FA) haritalarıdır. FA dokuda moleküler difüzyonun koheransını gösterir ve günümüzde beyaz cevher bütünlüğünün değerlendirilmesinde indeks

değer olarak kabul edilir. Inoue ve ark.ları [25] çalışmasında düşük derece gliomlarda, yüksek derece ile karşılaştırıldığında FA değerinde anlamlı azalma bulurken eşik FA değerini 0,188 olarak tanımlamışlardır. Peritümöral invazyon tümör agresifliğinin önemli bir göstergesi olup, peritümöral ödem ve tümör hücrelerinin superpozisyonu konvansiyonel MRG'nin tanıda değerini sınırlamaktadır. Yüksek dereceli gliomların çevresinde T2A'da hiperintens görümlenen peritümöral alan ödem, kitle etkisi ve peritümöral invazyon birleşiminden oluşur ve bu alandan tipik olarak düşük FA değeri elde edilir [26, 27]. Gliomlar fonksiyonel kortikal yapıları ve ilgili beyaz cevher yolaklarını yıkıma uğratarak etkileyebilir. İnfiltratif gliomlarda beyaz cevher yolaklarında yıkım ve destruksiyon; metastaz ve düşük derece tümörlerde ise yolaklarda yer değiştirme-iltile görülür [26]. Bu davranış patern farklılığı, tensör görüntülemenin ayırıcı tanıda katkı sağladığı diğer bir noktadır. Traktografi kortikospinal yolak ve tümör ilişkisini gösterdiğinden tümör rezeksiyonu öncesinde beyaz cevher bütünlüğünün gösterilmesinde de başarı ile kullanılabilir. DTG ve fonksiyonel MR görüntüleme (fMRG) kombinasyonu intraoperatif kortikal stimülasyona ihtiyacı ve cerrahi için ön görülen zamanı azalttığından, beyin fonksiyonlarını riske atmadan gerekli olan rezeksiyonun tipi ve derecesinde cerrahi planlamaya kılavuzluğu ile nöronavigasyona olanak sağlamaktadır.

MR SPEKTROSKOPİ

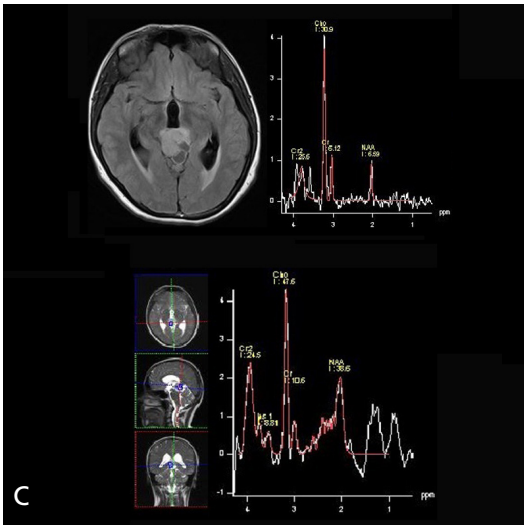
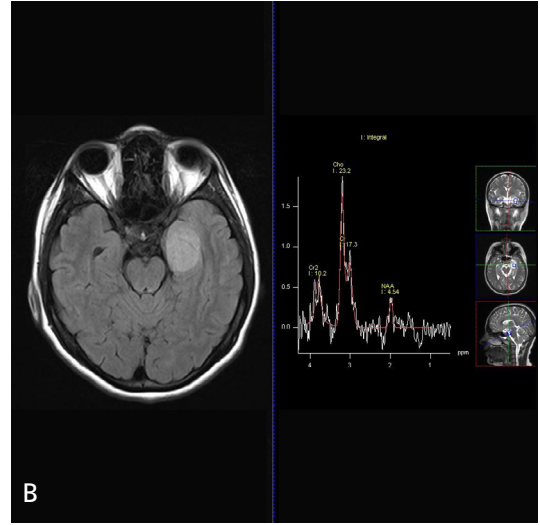
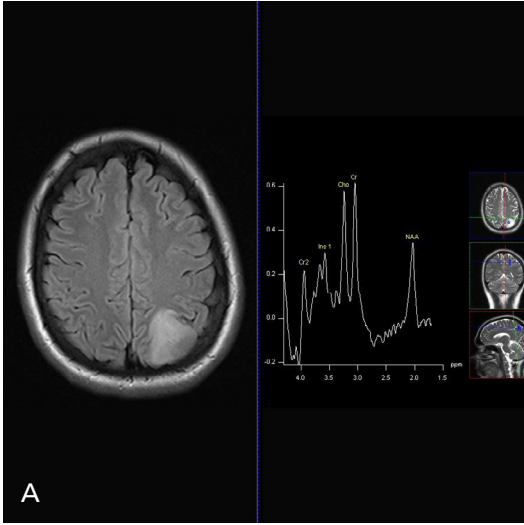
MR Spektroskopi ve Gliom Derecelemesi

MR spektroskopi doku hakkında biyokimyasal ve metabolik yönden bilgi veren non-invazif bir tekniktir. 1H- spektrumu dokuda belli volümde metabolit sayı ve çeşitliliğinin grafiğe yansıtılmasıdır. Konvansiyonel MRG'nin yetersiz kaldığı farklı tümör tiplerinin ayırımı, derece, progresyon, tedaviye bağlı değişikliklerin nüksten ayırımı ve tedaviye yanıt konusunda yeterli bilgi sağlamaktadır. Beyin tümörlerinde tipik olarak nöronal hasara ikincil N-asetilaspirtat (NAA) azalması izlenir. Kolin (Cho)

hücre membran proliferasyonu ve kreatin (Cr) beyin enerji metabolizması göstergesidir. Primer beyin tümörlerinde beklenen spektroskopik görünüm: NAA'da azalma veya silinme, laktat ve lipidde artma, Cho'da artma, Cr'de azalmadır [28].

Nörogörüntüleme yapılması gereken en önemli ayırıcı tanı, neoplastik-nonneoplastik veya düşük-yüksek derece tümör ayırımıdır. Çalışmalar kısa ve uzun eko zamanlarında

elde olunan MR spektroskopinin gliomlarda düşük-yüksek derecenin, özellikle de derece III-IV gliomların ayırımında başarılı olduğunu göstermiştir [29]. Yüksek dereceli gliomlarda derece ile orantılı olarak kolin pikinde artış beklenir. Bir çalışmada ise Cho pikinin primer beyin tümörü histopatolojik ayırımında spesifitesi düşük olduğundan Cho/Cr oranının tanıda daha değerli olduğu savunulmuştur [30]. Gliomlarda mitotik aktivite ve tümör hücre pro-



Resim 4. A-C. Gliom tiplendirme: MRS. 33 yaşında derece I gliomlu kadın hastada (A) aksiyel FLAIR kesitte sol posterior parietal yerleşimli kitle ve bu lokalizasyondan elde olunan kısa TE MRS eğrisi izlenmektedir. Düşük dereceli olgularda spektral inceleme normal parankim ile tamamen benzer eğri paternleri gösterebilir. Bu gibi durumlarda ayırt edici tek spektral bulgu kısa TE MRS örnekleminde gözlemlenen myoinositol piki olabilir. Derece III anaplastik astrositom tanısı alan kadın hastada sol temporal yerleşimli kitle lokalizasyonunda orta TE ile gerçekleştirilen spektral örneklemede (B) nöronal marker NAA seviyesinde azalma, mitotik aktive markeri kolinde artış izlenmiş olup Cho/NAA oranı 1,34 bulunmuştur. 40 yaşında, Glioblastomlu kadın hastada (C), FLAIR kesitte tektal yerleşimli kitle izlenmekte olup, kitle lokalizasyonundan sırasıyla elde edilen orta ve kısa eko spektral örneklemler izlenmektedir. Orta TE MRS'de nöronal marker olan NAA pikinde belirgin azalma izlenmekte olup, Cho/NAA oranı 4,6 bulunmuştur. Kısa eko spektral incelemede laktat ve lipid pikinin bulunması yüksek dereceli glial kitleyi düşündürmektedir.

liferasyonu prognozla sıkı bağlantılıdır. Ki-67 tümör hücrelerinde proliferasyon göstergesi olan bir antikordur. Gliomlarda Ki-67 indeksinin histolojik dereceden daha iyi prognostik belirteç olduğu gösterilmiştir [31]. Difüzyon ve perfüzyon ağırlıklı görüntülemelerde artmış perfüzyon ve yüksek sellülerite yüksek mitotik aktivitenin indirekt göstergesidir. Çalışmalarda Kolin pikinin Ki-67 proliferasyon indeksi değeri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği, proliferasyon ve malignite derecesini yansıttığını gösterilmiştir [32]. Yüksek dereceli gliomlarda düşük olanlara göre Cho/NAA ve Cho/Cr oranlarının belirgin yüksek olduğu görülmüştür. Ki-67 indeksi ile Cho/Cr oranı arasında paralellik bulunmuş olup tümör evrelemede en etkin spektroskopik ölçüt Cho/Cr oranıdır [33]. Düşük derece tümörlerde ise miyoinositol/Cr oranında artış ve miyoinositol piki dikkat çekici olup derece III ve IV tümörlerde normal beyin parankimine göre daha düşük bulunmuştur. Yüksek dereceli gliomlara eşlik eden infiltratif ödem ile metastatik lezyon çevresi vazojenik ödemden yapılan ölçümlerde, gliomlarda Cho/NAA ve Cho/Cr değerlerinde anormal artış tanımlanmaktadır (Resim 4). Klinik pratikte karşılaşılan psödoprogresyon, radyasyon nekrozu olgularında, bu metabolit oranlarında nekrozu işaret eden lipid/laktat yükseltisi izlenmektedir.

MR Spektroskopi: Radyonekroz-Rekürrens Ayrımı

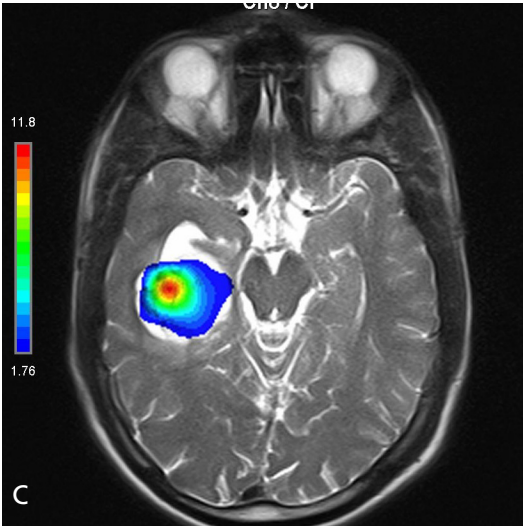
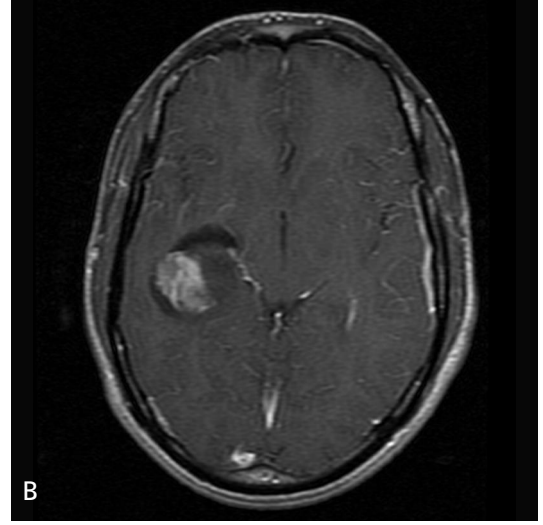
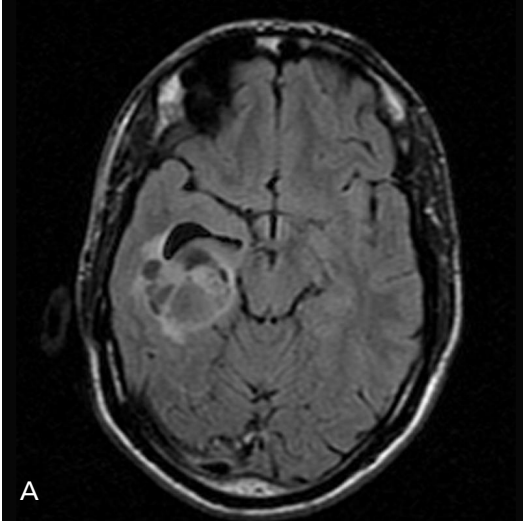
Beyin tümörlerinde tedavi sonrası değişiklikler görüntüleme tipik bulgulara sahip olmadığından radyolog ve beyin cerrahları için kafa karıştırıcı tanısal bir sorundur. Gliomların heterojen içyapısı ve tümör içerisinde histopatolojik çeşitliliği bu durumu daha da zora sokmaktadır. Post-kontrast T1A'da rezidü ve radyonekroz odakları düzensiz periferik kontrastlanan kaviter alanlar olarak görülür. Konvansiyonel görüntülemeye ek ileri MR görüntüleme yöntemleri kafa karışıklığının giderilmesine yardımcıdır. Radyasyona ikincil en sık rastlanan değişiklik 1 ila 4. aylarda NAA değerinde düşmedir. Cho/Cr veya Cho/NAA oranında, Cho düzeyinde kontralateral normal parankime göre artış aktif tümör varlığını dü-

şündürür. Cho seviyesinde anlamlı düşme, eşliğinde lipid ve laktat pikleri tanıyı radyonekroza kaydırır [34]. Bir çalışmada Laktat/Cho oranında radyonekrozlu olgularda rekürrense nazaran anlamlı artış saptanmıştır. Radyoterapi sonrası Cho'da düşme parsiyel remisyona, Cho'da değişiklik olmaması veya artış progresyonun göstergesidir [35].

GBM, gliomlar arasında en sık nekrotik odaklar bulunduran tümördür. Yüksek mitotik aktivite ve proliferasyona ikincil yetersiz perfüzyon ve hipoksi tümör anjiogenezini ve anormal neovaskülarizasyonu indükleyen en önemli etkidir. Laktat normal beyin dokusunda saptanmayan anaerobik metabolizma ürünüdür ve dokuda hipoksiyi gösterir. Lipid miyelinize beyaz maddenin nekroz, inflamasyon ve tümör gibi yıkıma bağlı durumlarda artış göstergesidir. Lipid pikine yüksek derece ve GBM'lerde rastlanması, lipid miktarı ile dokuda mikro ya da makro nekrozun derecesi ile korelasyona ve yüksek dereceyi işaret etmektedir. Lipid piki her zaman spesifik bulgu olmayıp RT'ye ikincil de izlenebilir. Nekroz olmadan yüksek lipid piki artmış hücre proliferasyonunu yansıtır veya olası tümör progresyonuna işaret eder. Laktat düşük spesifitede olsa da lipid gibi yüksek grade ile ilişkilidir. Kısa TE MR spektroskopide lipid-laktat (1,3 ppm) birleşik pik olarak izlenir. Yüksek dereceli gliomların MRS'inde lipid-laktat tek metabolit gibi kullanılır. **Laktat dokuda hipoksik ve dolaylı canlı dokuyu, lipid ise dokuda nekrotik komponentini gösterir. Bu iki metabolitin saptanması ve analizi tümör viabilitesi, nekrozu ve derecesi hakkında bilgi verir.** Yapılan son çalışmalarda laktatın radyoterapi altındaki gliomlarda radyorezistansın biyolojik belirteci olabileceği gösterilmiştir.

MRS: Sağkalım-Prognoz Tahmini

Agresif tedavi seçeneklerine rağmen yüksek grade gliomlar kötü prognozla seyreder. Grade IV GBM'lerde konvansiyonel MR, MRS ve perfüzyon görüntüleme kullanılarak yapılan bir çalışmada geniş kontrastlanan alanlar, anormal metabolizma ve difüzyon kısıtlamasının kötü prognoz ile ilişkisi ortaya konulmuştur [36]. Spesifik olarak kontrast tutan ve nekrotik içe-



Resim 5. A-C. Biyopsi kılavuzluğu. 25 yaşında düşük dereceli gliomlu erkek hastada aksiyel FLAIR (A) ve postkontrast T1A'da (B) sağ temporal lobda kistik alanlar içeren, yoğun kontrastlanan solid komponente sahip kitle lezyonu izlenmektedir. Yoğun kontrast tutulumu, heterojen iç yapısı ve peritümöral ödem gibi konvansiyonel görüntüleme bulguları gerçek patolojik tanının aksine yüksek dereceyi öncelikle akla getirebilir. Kitle lokalizasyonunda, MRS incelemesi ile Cho/NAA haritalaması kılavuzluğunda (C) stereotaktik biyopsi ile elde edilen dokunun histopatolojik inceleme sonucu grade I pilositik astrozitom tanısını almıştır.

rik volümü, Cho/NAA oranında anormal artış ve ADC değerlerinde normal parankim ile karşılaştırıldığında 1,5 kattan fazla azalma içeren alanlar kötü prognosis göstergesidir [36]. Lipid-laktat pikleri GBM' de agresif tümör davranışı ve kötü prognosis ile ilişkili bulunmuştur.

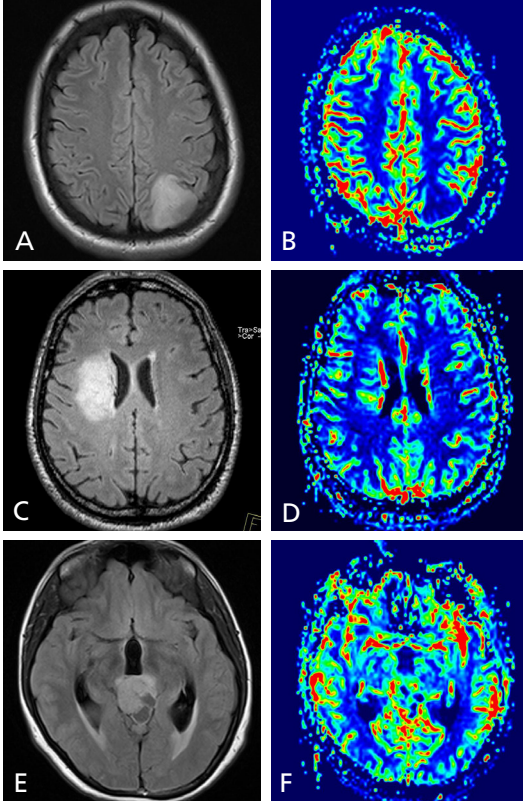
MRS: Stereotaktik Biyopsi

Beyin parankiminden gerçekleştirilecek biyopsi, kanama, enfeksiyon, yüksek heterojenite nedeni ile örneklemeye başarısızlık, önemli motor merkezlerin hasar görmesi gibi risklere sahiptir. Büyük glial kiteller farklı evrelerde tümöral hücreler içerebilir. Planlama olmadan yapılan biyopsiler tümörün evresinde hatalı sonuç

ve olduğundan daha düşük derecelemeğe yol açabilmektedir. İdeal olan anjiogenezin ve vasküler permeabilitenin arttığı ve yüksek metabolik aktiviteye sahip odaklardan örnek almaktır. Bu aşamada MRS'nin rolü tümörün yüksek metabolik aktivite içeren kısmını tanımlamadadır. **Tümör içerisinde spektroskopik görüntülemeye yüksek Cho/Cr, Cho/NAA oranı, Cho değeri ve CBV haritasında yüksek rCBV odakları proliferasyonun yoğun olduğu biyopsi için doğru alanlardır (Resim 5) [37, 38].**

PERFÜZYON GÖRÜNTÜLEME

Perfüzyon MRG, mikroskobik düzeyde doku kanlanmasını, in-vivo tümör anjiogenezini



Resim 6. A-F. Gliom tiplendirme: Perfüzyon ağırlıklı görüntüleme. 33 yaşında düşük dereceli gliom kadın hastada aksiyel FLAIR (A) görüntüde kitleye ait ödem alanına karşılık gelen lokalizasyonda PAG'dan elde olunan rCBV haritalarında (B) neovaskülarizasyonu için anlamlı perfüzyon parametre değişikliği izlenmemektedir. Derece III anaplastik astrositomlu 56 yaşında erkek hastada aksiyel FLAIR (C) görüntüde izlenen kitle lezyonu lokalizasyonunda perfüzyon görüntülemeye rCBV değerlerinde orta derece artış izlenmektedir (D). GBM tanılı 40 yaşında kadın hastada FLAIR (E) görüntüde kistik komponenti bulunan kitle lokalizasyonunda PAG'da neoanjiogenezi destekleyen belirgin artmış rCBV değerleri ölçülmektedir (F).

ve tümör mikrodolaşımı hakkında bilgi veren non-invaziv tanı yöntemidir. Bu yöntem ile konvansiyonel MRG'de edinilemeyen kan hacmi, kan akımı ve dokunun oksijen düzeyi hakkında bilgi edinilebilir. Görüntülemeye “dynamic susceptibility contrast” (DSC), “dynamic contrast enhanced” (DCE) ya da “arterial spin labeling” (ASL) teknikleri kullanılır.

Malign gliomlar artmış anjiogenez ile karakterizedir. Tümöral anjiogenezde endotelial

tabakada düzensizlik ve kan beyin bariyerinde bozulma söz konusudur. Dokuda anjiogenezin en iyi göstergesi histopatolojik mikrovasküler dansite ölçümü iken bu son derece zahmetli ve zordur. Bu yönetime hızlı ve non-invaziv alternatif T2* duyarlılık etkilerinden faydalanılan DSC tekniğidir. Gadolinyumun damardan geçişi sırasında T2* etkisinde azalma ve beyaz cevherde sinyal kaybı oluşur. Paramanyetik kontrast ajanın beyin dokusunda vasküler yaktan ilk geçişi sırasında neden olduğu sinyalin düşmesi her vokselle için zaman/yoğunluk eğrileri hesaplanır ve relative cerebral blood volume (rCBV), mean transit time (MTT), cerebral blood flow (CBF) parametreleri elde edilir. rCBV değeri tümör enerji metabolizması ile ilişkili olup, tümör mikrovasküler dansitesi hakkında fikir verir.

Gliom derecelenmesinde tüm ileri MR görüntüleme tekniklerinde en değerli parametre CBV haritalarından elde edilen rCBV oranıdır [39]. rCBV tümör dokusunun normal beyin parankimi ile karşılaştırılması ile oluşan göreceli bir değerdir. Vasküler proliferasyon tümör derecelenmesinde primer ve üstün tümöral belirteç olup yüksek dereceli gliomlarda tümöral anjiogenezde artış söz konusudur. Neovaskülarizasyonda KBB zayıf olmaya eğilimlidir, bu da düşük molekül ağırlıklı gadolinyumun ekstrasvazasyonuna ve tümöral CBV değerinde düşmeye neden olur. **rCBV oranları ile vaskülarite arasında korelasyon saptanmış olup glial tümörlerde rCBV değerinin 1,75 altında olması düşük derece, üstünde olması ise yüksek derece ve kötü prognoza işaret eder [39].** Düşük dereceli tümör içerisinde ölçülen yüksek rCBV değeri neovaskülarizasyonun işareti olup tümörde ileriki aşamada derece artışını öngörmektedir.

Gliom Tiplendirmesi

Gliom alt tiplendirmesine klasik olarak yardımcı genetik ve moleküler biyobelirteçler kullanılır. Oligodendrogliomlar tüm glial kitlelerin %30'unu oluşturur; uzun sağkalım, iyi kemo-terapi yanıtı ve karakteristik genetik farklılıkları ile bilinir. Oligodendrogliomların derece II olduğu halde sanılanın aksine yüksek rCBV

değerleri göstermesi akılda bulundurulmalıdır. Bunun sebebi “chicken wire” tabir edilen neo-anjiyjenik damar yapılanmasıdır. Neovaskülarizasyonda artış yüksek CBV’ye bu durum da DSC görüntülemeye GBM ile ayırımı zorluğa neden olabilir. Konvansiyonel MRG’de ağırlıklı frontal kortikal yerleşim, tümör içi kistik yapılar, kalsifikasyonlara sekonder süseptibilite değişiklikleri oligodendrogliom tanısında yol gösterir. Koroid pleksus tümörleri ventriküler sistem kaynaklı gliomlardır. Genellikle KBB içermeyen, geçirgenliği artmış kapillerlerden oluşan hipervasküler tümörlerdir. Bu durum rCBV değerinde azalmış ve abartılmış değerlere neden olur.

Primer serebral lenfomanın tedavisinde total rezeksiyonun rölatif kontrendike ve morbidite-mortaliteyi arttırması gliomlardan ayırıcı tanısının kesinlikle yapılmasını gerektirir. Glioblastomlar ile karşılaştırıldığında DSC-T2* perfüzyon görüntülemeye rCBV değerinde çok daha hafif artış izlenir. DAG’ da artmış sellüleriteye bağlı difüzyon kısıtlaması bilinen bir özelliğidir. Metastatik lezyonlar %30 oranında tek lezyon olarak prezente olur. Lenfomalar koroid pleksus tümörleri gibi erken vasküler fazda kontrastlanma göstermektedir. Yüksek dereceli gliom ve metastaz ayırımında; gliomlarda peritümöral infiltrasyon ve neovaskülarizasyonun olması, metastazda ise anjiogenezin izlenmemesi ve hücre infiltrasyonu; PAG’da gliomlarda rCBV’de yükseklik, metastazda ise normal parankime göre anlamlı fark olmaması ile karşılık bulur. Tedavi sonrası ilk haftada bölgesel rCBV oranının 2,6’ dan fazla olması olası rekürrens, 0,6’ dan düşük olması psödoprogresyon açısından fikir verir (Resim 2) [40].

Dereceleme, Malign Transformasyon

rCBV değerleri ile tümör derecesi arasında sıkı bir korelasyon vardır (Resim 6) [41, 42]. rCBV haritaları tümör içerisindeki neovaskülarizasyonu, aktif tümör varlığı ve tümör sınırını yüksek çözünürlük ve oranda gösterdiği için biyopsi ve cerrahi öncesi kullanılabilir hale gelmiştir. Ayrıca düşük dereceli gliomlarda tümör içi malign transformasyon ve dediferansiyasyon riski hakkında konvansiyonel görüntülemeye

görünür hale gelmeden fikir verir (Resim 7). Büyük gliomların zamanla dediferansiyasyon gösterebildiği ve düşük derece gliomlarda artmış rCBV gösteren odakların yüksek dereceye transformasyon gösterebileceği bilinmektedir. Yüksek rCBV değerlerinin alındığı düşük dereceli gliomlarda kötü prognoz izlenir. Son çalışmalar transformasyonun T1A’da kontrast tutulumundan yaklaşık 12 ay önce ortaya çıkan rCBV değerinde anlamlı artış ile anlaşılabilirliğini göstermiştir [43].

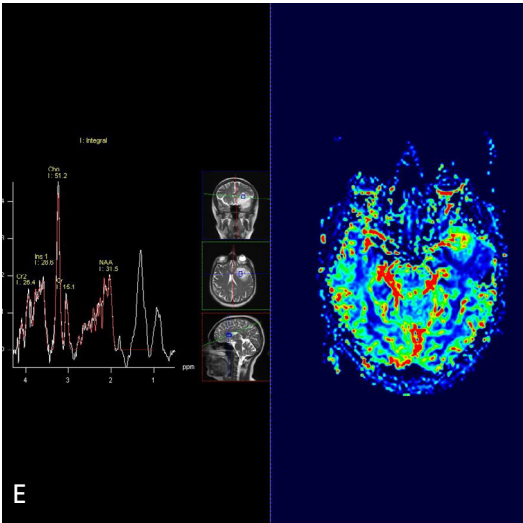
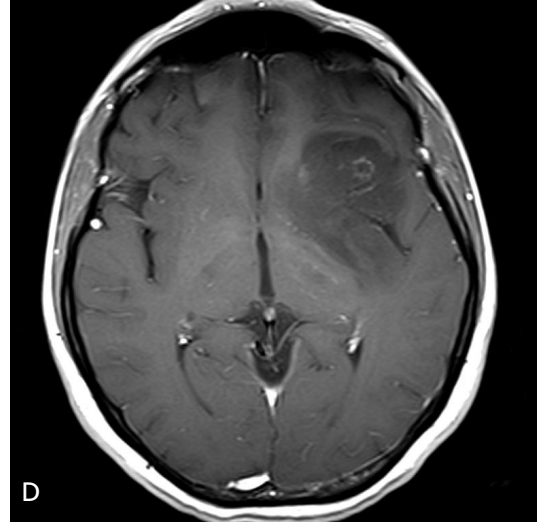
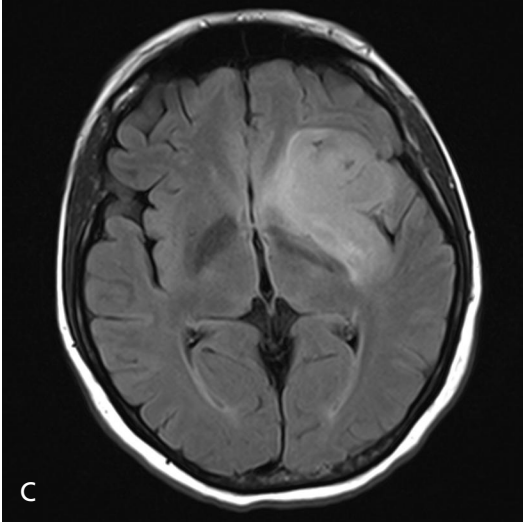
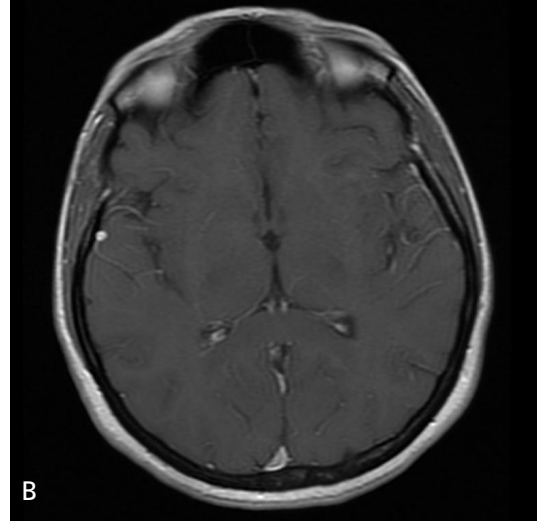
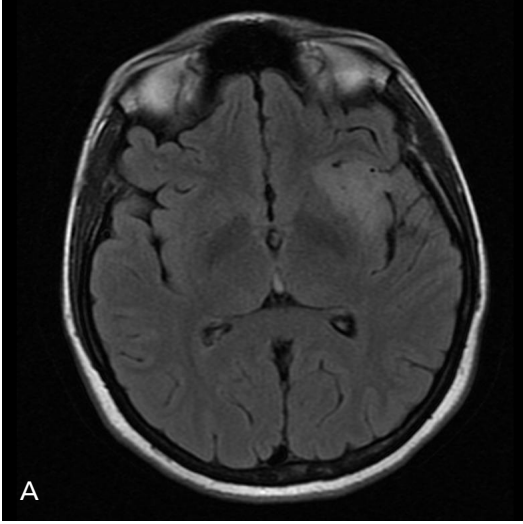
ASL tekniği ile kan manyetik olarak işaretlenerek dokudaki CBF haritaları çıkarılabilir. Bu teknikte hipoperfüze alanlar düşük derece veya nekroza, yüksek derece hiperperfüze alanlara karşılık gelmektedir. Çalışmalar ASL tekniğinde CBF (rCBF) değerinde düşük yüksek dereceli gliomlarda anlamlı bir fark olduğu (0,64-1,54) ve evrelemede son derece yardımcı olduğunu göstermektedir. Ancak bu yöntemin de yavaş akımın görüldüğü düşük dereceli gliomlarda rCBF değerini normalden az gösterdiği bildirilmiştir [44].

Beyin Apse-Tümör Nekrozu Ayırımı

Yoğun içerik ve sellülerite sebebiyle apse nekrotik tümörlere göre DAG’da daha çok difüzyon kısıtlarlar. Bununla birlikte glioblastomların bir kısmı da nekrotik, hemorajik içerik ve superpoze enfeksiyona ikincil belirgin difüzyon kısıtlayabilir. Bir çalışmada apsenin nekrotik duvarında bölgesel rCBV’de azalma, yüksek derece gliomlarda ise aktif anjiogeneze bağlı rCBV’de artışın tanıya yardımcı olabileceği savunulmuştur [45]. SWI sekansında “çift halka işareti” gliomlarda görülmezken beyin apsesinde tipiktir.

DCE-Permeabilite Görüntüleme

Glial tümörlerde damar geçirgenlik artışı, KBB’de bozulma, tümör anjiogenezinin aşamalarından olup tümör agresifliği ve malignite derecesi ile arasında sıkı bağlantı vardır. Ekstravasküler ve intravasküler mesafe arasındaki kontrast madde hareketine dayanan kantitatif mikrovasküler geçirgenlik ktrans parametresi ile ölçülür. Gliomlarda histopatolojik grade arttıkça ktrans değeri anlamlı oranda artmaktadır



Resim 7. A-E. Malign transformasyon. Düşük dereceli gliomlu 46 yaş kadın hastanın ilk tanı anında (A, B) ve 4 sene sonraki kontrolünde (C, D) sırasıyla elde olunan FLAIR ve post kontrast T1A görüntüleri. İlk tanı anında kontrast tutulumu göstermeyen kitleye ait ödem alanının, kontrol incelemesinde malign transformasyon açısından şüpheli ilerleme ve yeni gelişen kontrast tutulum odağı içerdiği görülmektedir. Perfüzyon görüntülemesinde kontrast tutan komponente karşılık gelen alanda artmış rCBV değerleri, aynı lokalizasyondan gerçekleştirilen spektral incelemede NAA pikinde belirgin düşme, kolin ve lipid-laktat piklerinde artış görülmektedir (E). Bulgular mitotik aktivite artışı ve neovaskülarizasyonu, dolayısıyla yüksek dereceli bir tümöre değişimi telkin etmektedir. Kitle lezyonunun histopatolojik örneklem sonucu derece IV glioblastoma olarak gelmiştir.

ve ktrans değeri sağ kalım süresi ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada ktrans değeri derece II-III ve düşük-yüksek dereceli gliomlarda anlamlı olarak farklı bulunmuştur [46].

Tedaviye Yanıt-Prognoz

Gliomlarda rCBV değeri ve sağkalım ilişkisi hakkında birçok araştırma yapılmıştır. rCBV değeri ile derece, yüksek derece gliomlarda ise ktrans değeri ile rCBV'den bağımsız sağ kalım hakkında öngörü sahibi olunabilir. Cao ve ark. ları [47] radyoterapi öncesi tümörde hiperperfüze içerik oranı FLAIR' de tümör hacminin sağ kalım ile ilişkisini ortaya koymuştur. Yüksek derece gliomlarda tedavi sonrası tümörün mikrovaskülarite ve difüzyon karakteristiğinde olan değişiklikler ile psödoprogresyon, tümöral dokuda CBV, CBF değerlerini içeren renkli kodlanmış parametrik yanıt haritaları ile değerlendirilebilir.

Perfüzyon teknikleri radyonekroz-tümör, tümör rekürrensi ayırımında rCBV ve ktrans değerleri ile yardımcıdır. Nekrotik dokuda rCBV değerlerinde azalma (0,21-0,71), aktif tümör dokusunda ise rCBV değerinde artış (0,55-4,64) tipiktir [48].

FONKSİYONEL MRG

Beyinde belli bir görev sonucu kortikal aktivasyon sırasında bölgesel kan akımı değişikliklerinin monitörizasyonuna dayanır. İlgili bölgeye gelen oksijen miktarı artar, bu da post-kapiller deoksihemoglobin konsantrasyonunda azalmaya ve fMRG sinyalinde değişikliğe yol açar. Sonuç olarak T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı ortaya çıkar. Kontrast tekniğine "Blood oxygen level dependent" (kan oksijen düzeyi bağımlı-BOLD) adı verilmiştir. Fonksiyonel MRG sayesinde motor-duyu korteksi, Broca ve Wernicke gibi önemli anatomik alanlar belirlenip non-invazif olarak beyin haritalaması oluşturulmaktadır. Çalışmalar glial tümörlerde non-glial tümörlerden farklı olarak; tümöral infiltrasyon alanlarında BOLD sinyalinde azalma olduğunu ortaya koymuştur.

Motor-duyu korteksi ile lezyon arasındaki uzaklık ile tümörün kısmi veya tüme yakın rezeke edilmesine veya radyokemoterapiye karar

verilir. Bu uzaklığın da post-operatif fonksiyonel kayıp ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Uzaklığın 1 cm'nin altında olması kötü prognoz ve sağkalım göstergesidir [49].

Teorikte yüksek dereceli gliomlarda tümörün indüklediği vasküler otopregülasyona ikincil tümör çevresinde kortikal aktivasyonda azalma olabileceği söylene de pratikte kitle ve eşlik eden vazojenik ödem tarafından itilen alanlarda yeterli BOLD sinyali elde edilebilmektedir. Hasta kooperasyonun yetersiz olması tekniğin kalitesini düşüren en önemli etkidir. Tümörün yarattığı anatomik distorsiyon önemli anatomik noktaların belirlenmesinde sıkıntı oluşturabilir. Bu gibi durumlar kitle lezyonlarının değerlendirilmesinde sınırlılık oluşturup tanı değerini azaltmaktadır.

Fonksiyonel MRG tümörün morfolojik değerlendirilmesinden çok, önemli anatomik noktalara yerleşiminin belirlenip, cerrahi riskin belirlenmesi, cerrahi tekniğin planlanması ve oluşabilecek nörolojik kaybın kısa sürede, non-invazif ön değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. DTG ve fMRG'nin birlikteliği cerrahi başarı şansını arttırmaktadır.

SONUÇ

Günümüzde yüksek rezolüsyonlu yapısal görüntüleme yanında fizyolojik görüntüleme tekniklerinin rutinde kullanılabilir hale gelmesi primer beyin tümörlerinin görüntüleme ve klinik yaklaşımında büyük kolaylık sağlamıştır. Tümör davranışı ve görüntüleme etkinliği beyin tümörleri tedavisine yol gösteren temel faktörlerdir. Dokuda metabolik aktivite ve fizyolojik değişikliklerin görüntülenmesi gliomların histopatolojik özelliklerinin gösterilmesine bu da tümörlerin daha iyi tanımlanmasına olanak sağlamıştır. Nöropatolojik gliom sınıflandırmasının asıl amacı prognozu ön görmek ve tedavi etkinliğini arttırmaktır. Son yıllarda tümör spesifik tedavi yöntemlerindeki gelişmeler de histopatolojik subtiplendirme ve bunun yanında tümör özgü görüntüleme parametrelerinin önemini ortaya koymaktadır. Gliomlarda tümör görüntüleme pre-operatif tanı, tümör derecesi ve prognozunun belirlenme, RT ve cerrahi planlama, tedaviyi yönlendirme amaçlamaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme bu hasta

grubunda non-invazif teknik olması ile klinik yaklaşımda etkinliğini korumaktadır.

Kaynaklar

- [1]. Furnari FB, Fenton T, Bachoo RM, Mukasa A, Stommel JM, Stegh A, et al. Malignant astrocytic glioma: genetics, biology, and paths to treatment. *Genes Dev* 2007; 21: 2683-710. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 97-109. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Bangiyev L, Rossi Espagnet MC, Young R, Shepherd T, Knopp E, Friedman K, et al. Adult brain tumor imaging: state of the art. *Semin Roentgenol* 2014; 49: 39-52. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Wen PY, Kesari S. Malignant gliomas in adults. *N Engl J Med* 2008; 359: 492-507. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Lee YY, Van Tassel P. Intracranial oligodendrogliomas: imaging findings in 35 untreated cases. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 361-9. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996; 16: 1413-38. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Barajas RF Jr, Hess CP, Phillips JJ, Von Morze CJ, Yu JP, Chang SM, et al. Super-resolution track density imaging of glioblastoma: histopathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 1319-25. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Cha S. Update on brain tumor imaging: from anatomy to physiology. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 475-87.
- [9]. Upadhyay N, Waldman AD. Conventional MRI evaluation of gliomas. *Br J Radiol* 2011; 84: S107-11. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sorensen AG, Batchelor TT, Wen PY, Zhang WT, Jain RK. Response criteria for glioma. *Nat Clin Pract Oncol* 2008; 5: 634-44. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, Cloughesy TF, Sorensen AG, Galanis E, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. *J Clin Oncol* 2010; 28: 1963-72. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Brandsma D, Stalpers L, Taal W, Sminia P, van den Bent MJ. Clinical features, mechanisms, and management of pseudoprogression in malignant gliomas. *Lancet Oncol* 2008; 9: 453-61. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Taal W, Brandsma D, de Bruijn HG, Bromberg JE, Swaak-Kragten AT, Smitt PA, et al. Incidence of early pseudo-progression in a cohort of malignant glioma patients treated with chemoradiation with temozolomide. *Cancer* 2008; 113: 405-10. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Batchelor TT, Sorensen AG, di Tomaso E, Zhang WT, Duda DG, Cohen KS, et al. AZD2171, a pan-VEGF receptor tyrosine kinase inhibitor, normalizes tumor vasculature and alleviates edema in glioblastoma patients. *Cancer Cell* 2007; 11: 83-95. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Haacke EM, Xu Y, Cheng YC, Reichenbach JR. Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med* 2004; 52: 612-8. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Rauscher A, Sedlacik J, Barth M, Mentzel HJ, Reichenbach JR. Magnetic susceptibility-weighted MR phase imaging of the human brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 736-42.
- [17]. Park SM, Kim HS, Jahng GH, Ryu CW, Kim SY. Combination of high-resolution susceptibility-weighted imaging and the apparent diffusion coefficient: added value to brain tumour imaging and clinical feasibility of non-contrast MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 466-75. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Bulakbasi N, Guvenc I, Onguru O, Erdogan E, Tayfun C, Ucoz T. The added value of the apparent diffusion coefficient calculation to magnetic resonance imaging in the differentiation and grading of malignant brain tumors. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 735-46. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Hilario A, Ramos A, Perez-Nunez A, Salvador E, Millan JM, Lagares A, et al. Hernandez-Lain A, Ricoy JR: The added value of apparent diffusion coefficient to cerebral blood volume in the preoperative grading of diffuse gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 701-7. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Valles FE, Perez-Valles CL, Regalado S, Barajas RF, Rubenstein JL, Cha S. Combined diffusion and perfusion MR imaging as biomarkers of prognosis in immunocompetent patients with primary central nervous system lymphoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 35-40. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Barajas RF Jr, Rubenstein JL, Chang JS, Hwang J, Cha S. Diffusion-weighted MR imaging derived apparent diffusion coefficient is predictive of clinical outcome in primary central nervous system lymphoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 60-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Smith JS, Cha S, Mayo MC, McDermott MW, Parsa AT, Chang SM, et al. Serial diffusion-weighted magnetic resonance imaging in cases of glioma: distinguishing tumor recurrence from postresection injury. *J Neurosurg* 2005; 103: 428-38. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Klatzo I. Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 1967; 26: 1-14. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Pauleit D, Langen KJ, Floeth F, Hautzel H, Riemenschneider MJ, Reifenberger G, et al. Can the apparent diffusion coefficient be used as a noninvasive parameter to distinguish tumor tissue from peritumoral tissue in cerebral gliomas? *J Magn Reson Imaging* 2004; 20: 758-64. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Inoue T, Ogasawara K, Beppu T, Ogawa A, Kabasawa H. Diffusion tensor imaging for preoperative evaluation of tumor grade in gliomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107: 174-80. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Price SJ, Burnet NG, Donovan T, Green HA, Pena A, Antoun NM, et al. Diffusion tensor imaging of brain tumours at 3T: a potential tool for assessing white matter tract invasion? *Clin Radiol* 2003; 58: 455-62. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Lu S, Ahn D, Johnson G, Cha S. Peritumoral diffusion tensor imaging of high-grade gliomas and metastatic brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 937-41.
- [28]. Tien RD, Lai PH, Smith JS, Lazeyras F. Single-voxel proton brain spectroscopy exam (PROBE/

- SV) in patients with primary brain tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 201-9. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Herminghaus S, Dierks T, Pilatus U, Moller-Hartmann W, Wittsack J, Marquardt G, et al. Determination of histopathological tumor grade in neuroepithelial brain tumors by using spectral pattern analysis of in vivo spectroscopic data. *J Neurosurg* 2003; 98: 74-81. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Herminghaus S, Pilatus U, Moller-Hartmann W, Raab P, Lanfermann H, Schlote W, et al. Increased choline levels coincide with enhanced proliferative activity of human neuroepithelial brain tumors. *NMR Biomed* 2002; 15: 385-92. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. McKeever PE, Ross DA, Strawderman MS, Brunberg JA, Greenberg HS, Junck L. A comparison of the predictive power for survival in gliomas provided by MIB-1, bromodeoxyuridine and proliferating cell nuclear antigen with histopathologic and clinical parameters. *J Neuropathol Exp Neurol* 1997; 56: 798-805. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Matsumura A, Isobe T, Anno I, Takano S, Kawamura H. Correlation between choline and MIB-1 index in human gliomas. A quantitative in proton MR spectroscopy study. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 416-20. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Server A, Kulle B, Gadmar OB, Josefsen R, Kumar T, Nakstad PH. Measurements of diagnostic examination performance using quantitative apparent diffusion coefficient and proton MR spectroscopic imaging in the preoperative evaluation of tumor grade in cerebral gliomas. *Eur J Radiol* 2011; 80: 462-70. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Taylor JS, Langston JW, Reddick WE, Kingsley PB, Ogg RJ, Pui MH, et al. Clinical value of proton magnetic resonance spectroscopy for differentiating recurrent or residual brain tumor from delayed cerebral necrosis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36: 1251-61. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Nakajima T, Kumabe T, Kanamori M, Saito R, Tashiro M, Watanabe M, et al. Differential diagnosis between radiation necrosis and glioma progression using sequential proton magnetic resonance spectroscopy and methionine positron emission tomography. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2009; 49: 394-401. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Crawford FW, Khayal IS, McGue C, Saraswathy S, Pirzkall A, Cha S, et al. Relationship of pre-surgery metabolic and physiological MR imaging parameters to survival for patients with untreated GBM. *J Neurooncol* 2009; 91: 337-51. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Hermann EJ, Hattingen E, Krauss JK, Marquardt G, Pilatus U, Franz K, et al. Stereotactic biopsy in gliomas guided by 3-tesla 1H-chemical-shift imaging of choline. *Stereotact Funct Neurosurg* 2008; 86: 300-7. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Roder C, Bender B, Ritz R, Honegger J, Feigl G, Naegele T, et al. Intraoperative visualization of residual tumor: the role of perfusion-weighted imaging in a high-field intraoperative magnetic resonance scanner. *Neurosurgery* 2013; 72 (2 Suppl Operative): ons151-8.
- [39]. Law M, Young RJ, Babb JS, Peccerelli N, Chheang S, Gruber ML, et al. Gliomas: predicting time to progression or survival with cerebral blood volume measurements at dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging. *Radiology* 2008; 247: 490-8. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Sugahara T, Korogi Y, Tomiguchi S, Shigematsu Y, Ikushima I, Kira T, et al. Posttherapeutic intraxial brain tumor: the value of perfusion-sensitive contrast-enhanced MR imaging for differentiating tumor recurrence from nonneoplastic contrast-enhancing tissue. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 901-9.
- [41]. Provenzale JM, Wang GR, Brenner T, Petrella JR, Sorensen AG. Comparison of permeability in high-grade and low-grade brain tumors using dynamic susceptibility contrast MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 711-6. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Ludemann L, Grieger W, Wurm R, Budzisch M, Hamm B, Zimmer C. Comparison of dynamic contrast-enhanced MRI with WHO tumor grading for gliomas. *Eur Radiol* 2001; 11: 1231-41. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Danchaivijitr N, Waldman AD, Tozer DJ, Benton CE, Brasil Caseiras G, Tofts PS, et al. Low-grade gliomas: do changes in rCBV measurements at longitudinal perfusion-weighted MR imaging predict malignant transformation? *Radiology* 2008; 247: 170-8. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Warmuth C, Gunther M, Zimmer C. Quantification of blood flow in brain tumors: comparison of arterial spin labeling and dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2003; 228: 523-32. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Chiang IC, Hsieh TJ, Chiu ML, Liu GC, Kuo YT, Lin WC. Distinction between pyogenic brain abscess and necrotic brain tumour using 3-tesla MR spectroscopy, diffusion and perfusion imaging. *Br J Radiol* 2009; 82: 813-20. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Jain R, Ellika SK, Scarpace L, Schultz LR, Rock JP, Gutierrez J, et al. Quantitative estimation of permeability surface-area product in astroglial brain tumors using perfusion CT and correlation with histopathologic grade. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 694-700. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Cao Y, Tsien CI, Nagesh V, Junck L, Ten Haken R, Ross BD, et al. Survival prediction in high-grade gliomas by MRI perfusion before and during early stage of RT [corrected]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 64: 876-85. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Hu LS, Baxter LC, Smith KA, Feuerstein BG, Karis JP, Eschbacher JM, et al. Relative cerebral blood volume values to differentiate high-grade glioma recurrence from posttreatment radiation effect: direct correlation between image-guided tissue histopathology and localized dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 552-8. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Haberg A, Kvistad KA, Unsgard G, Haraldseth O. Preoperative blood oxygen level-dependent functional magnetic resonance imaging in patients with primary brain tumors: clinical application and outcome. *Neurosurgery* 2004; 54: 902-14. [\[CrossRef\]](#)

Beyin Gliomlarında Manyetik Rezonans Görüntüleme

Merve Yazol, Ali Yusuf Öner

Sayfa 23

WHO sınıflandırması tümörün anatomik lokalizasyonu, boyutu, cerrahi erişilebilirlik veya rezektabilitenin derecesi, biyolojik davranış, tedaviye yanıtın ön görülmesi gibi önemli konularda yetersiz kalmaktadır.

Sayfa 24

Gliomların heterojen içyapısı ve tümör hücrelerinin dağılımı, aynı tümör içerisinde farklı derece tümör odaklarına, bu da ADC değerlerinde örtüşmelere ve bu tekniğin tanısal değerinde azalma yaratır.

Sayfa 27

Laktat dokuda hipoksik ve dolaylı canlı dokuyu, lipid ise dokuda nekrotik komponentini gösterir. Bu iki metabolitin saptanması ve analizi tümör viabilitesi, nekrozu ve derecesi hakkında bilgi verir.

Sayfa 28

Tümör içerisinde spektroskopik görüntülemeye yüksek Cho/Cr, Cho/NAA oranı, Cho değeri ve CBV haritasında yüksek rCBV odakları proliferasyonun yoğun olduğu biyopsi için doğru alanlardır.

Sayfa 29

rCBV oranları ile vaskülarite arasında korelasyon saptanmış olup glial tümörlerde rCBV değerinin 1,75 altında olması düşük derece, üstünde olması ise yüksek derece ve kötü prognoza işaret eder.

Sayfa 32

Fonksiyonel MRG tümörün morfolojik değerlendirilmesinden çok, önemli anatomik noktalara yerleşiminin belirlenip, cerrahi riskin belirlenmesi, cerrahi tekniğin planlanması ve oluşabilecek nörolojik kaybın kısa sürede, non-invazif ön değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

Beyin Gliomlarında Manyetik Rezonans Görüntüleme

Merve Yazol, Ali Yusuf Öner

1. Konvansiyonel görüntüleme ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Tümör anjiogenezi, vasküler iç yapısı ve RT'ye ikincil mikrohemorajilerin gösterilmesinde SWI sekansında faydalanılabilir.
 - b. Tedaviye yanıtı değerlendirmede en sık kullanılan kontrastlı T1A görüntülemesidir.
 - c. Tümörün kontrastlanma özelliği ile derecesi arasında her zaman korelasyon mevcuttur.
 - d. Gliomların tümör içi heterojenite derecesi, nekrotik komponent iç yapısı ve kontrastlanma özelliği nedeni ile tedavi takibinde oluşan güçlükler konvansiyonel MRG'nin kısıtlamalarından dır.
 - e. Kontrastlanma paterni ve derecesi kitlenin aktif tümör odağına ve nekroz derecesine bağlı değiştir.
2. Gliom derecelenmesinde tüm ileri MRG tekniklerinde en değerli belirteç hangisidir?
 - a. ADC değeri b. FA değeri c. rCBV oranı d. Cho düzeyi e. NAA düzeyi
3. Yüksek dereceli gliomlar ile ilişkili olanları işaretleyiniz.
 - I. Yüksek NAA
 - II. Yüksek rCBV
 - III. Peritümöral infiltrasyon
 - IV. Yüksek myoinositol
 - V. Yüksek Cho, düşük Cr
 - VI. Artmış permeabilite
 - a. I, III, VI b. II, III, V, VI c. I, V, VI d. I, II, III, IV e. I, III, VI
4. Tedaviye bağlı değişiklikler ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Tedavi sonrası erken dönemde kontrast tutulumunda artış ile 6 aylık takipte boyut olarak stabilite veya küçülme görülmesi "psödoyanıt" olarak adlandırılır.
 - b. Tedaviye yanıt, kitlenin kontrast tutan komponentinde kontrastlanmada azalmazdır.
 - c. Radyoterapi sonrası 6-12 ay arası yoğun ödemin baskın olduğu "radyonekroz" görülebilir.
 - d. RT'ye ikincil en sık spektroskopik değişiklik NAA değerinde düşmedir.
 - e. Radyoterapi sonrası Cho'da değişiklik olmaması veya artış progresyonun göstergesidir.
5. Beyin tümörlerinde biyopsiye uygun alanların belirlenmesinde kullanılan görüntüleme bulguları için hangisi doğrudur?
 - a. Yüksek rCBV oranı
 - b. Yüksek Cho
 - c. Yüksek Cho/NAA
 - d. Yüksek Cho/Cr oranı
 - e. Hepsi

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Nöral ve Nöroglial Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Embriyonel Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Vasküler Kaynaklı Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Santral Sinir Sistemi Lenfomalarının Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Serebral Metastazların Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi

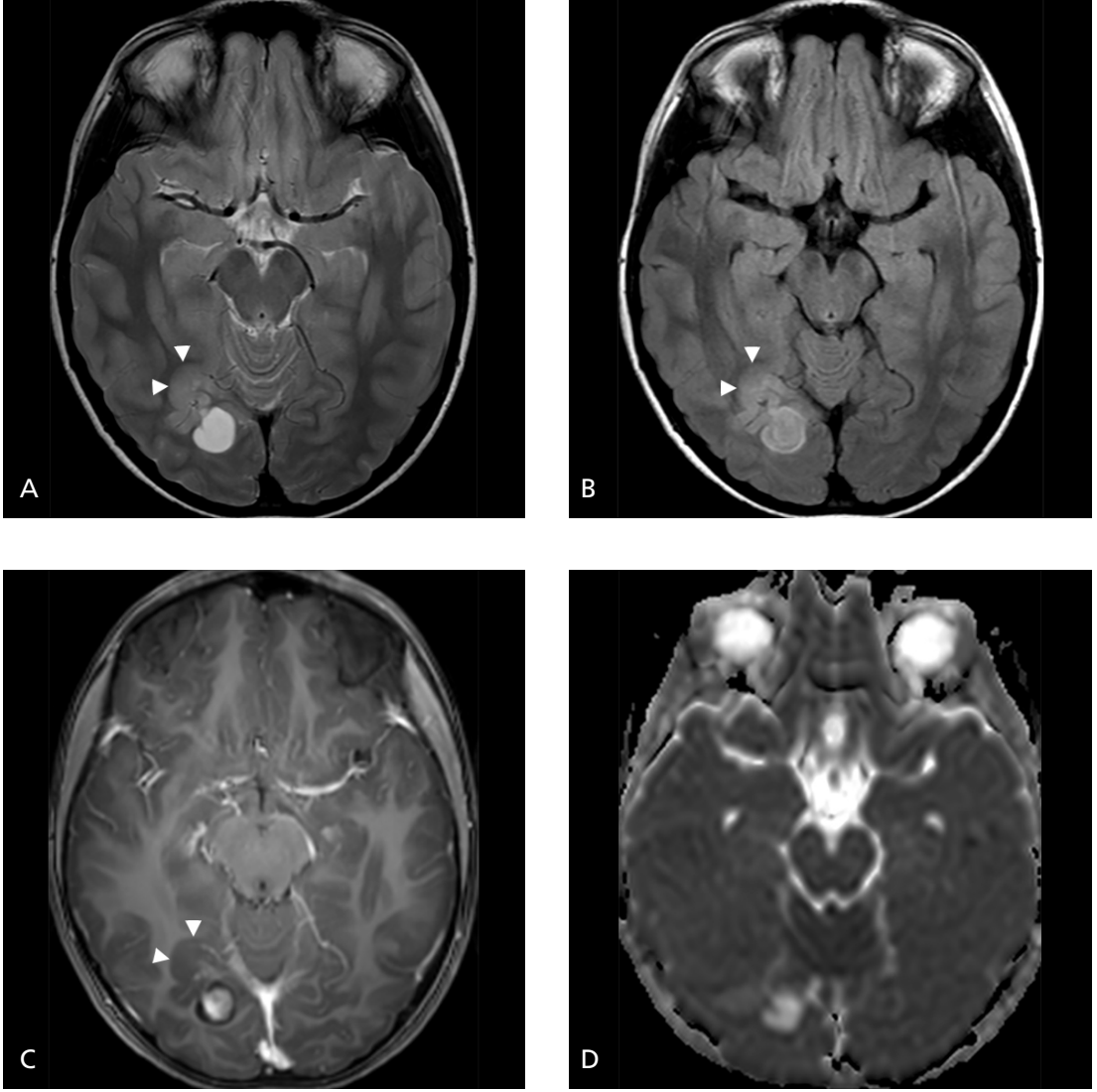
Beyin parankimi içerisinde yer alan ve glial bileşeni bulunmayan tümörler içerisinde temel olarak nöral, embriyonel ve vasküler tümörler ile lenfoma ve metastazlar yer alır [1].

Glial Bileşeni Olan veya Olmayan Nöronal Tümörler

Temel olarak gangliyon benzeri hücreler ve diferansiye nörositlerden köken alan ve bazılarında glial bileşenin de bulunduğu tümör grubudur [1]. Bu grup içinde ganglioglioma / gangliositoma, dezmozoplastik infantil ganglioglioma (DIG), disembriyoplastik nöroektodermal tümör (DNET) ve santral nörositom ile Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2007 sınıflaması ile eklenen ekstrasventriküler nörositom, papiller glionöral tümör ve rozet oluşturan glionöral tümörler yer alır [1]. Derece III olabilen anaplastik gangliogliom dışında hepsi derece I veya II tümörlerdir [1].

a. Ganglioglioma / Gangliositoma: Radyolojik olarak birbirinden ayırt edilemezler. Genelde 30 yaş altında izlenen, 15-20 yaşlarda pik

yapan ve klinik olarak kompleks parsiyel tipte nöbet ile ortaya çıkan tümörlerdir [2]. Cinsiyet ayrımı göstermezler. Klasik olarak supratentorial ve ağırlıklı olarak temporal ve frontal lob yerleşimli olarak izlenirler. Bilgisayarlı tomografide (BT) korteksi genişleten, kistik ve solid bileşen içeren tümörde kalsifikasyon sıklıkla izlense de kanama nadirdir [2]. Komşu kemikte basıya bağlı düzgün erozyona neden olabilir. Manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) gri maddeye göre T1A serilerde hipointens, T2A serilerde hiperintens olarak izlenen tümörün etrafında ödem çoğu kez minimal veya izlenmezken, özellikle 3D T1A ve T2 FLAIR ile eşlik eden kortikal displazi alanları (Resim 1) saptanabilir [2]. Gangliogliomların çoğunluğu kontrastlanma göstermezken diğer az bir bölümünde hafiften yoğunu değişken derecelerde kontrastlanma olabilir [2]. **Kortikal yerleşimli ve opaklaşan kist içinde mural nodül görünümü (Resim 1), tipik olmasa da öncelikle gangliogliomu düşündürmelidir. Benzer görünümü verebilen pilositik astrositomların kalsifikasyon**

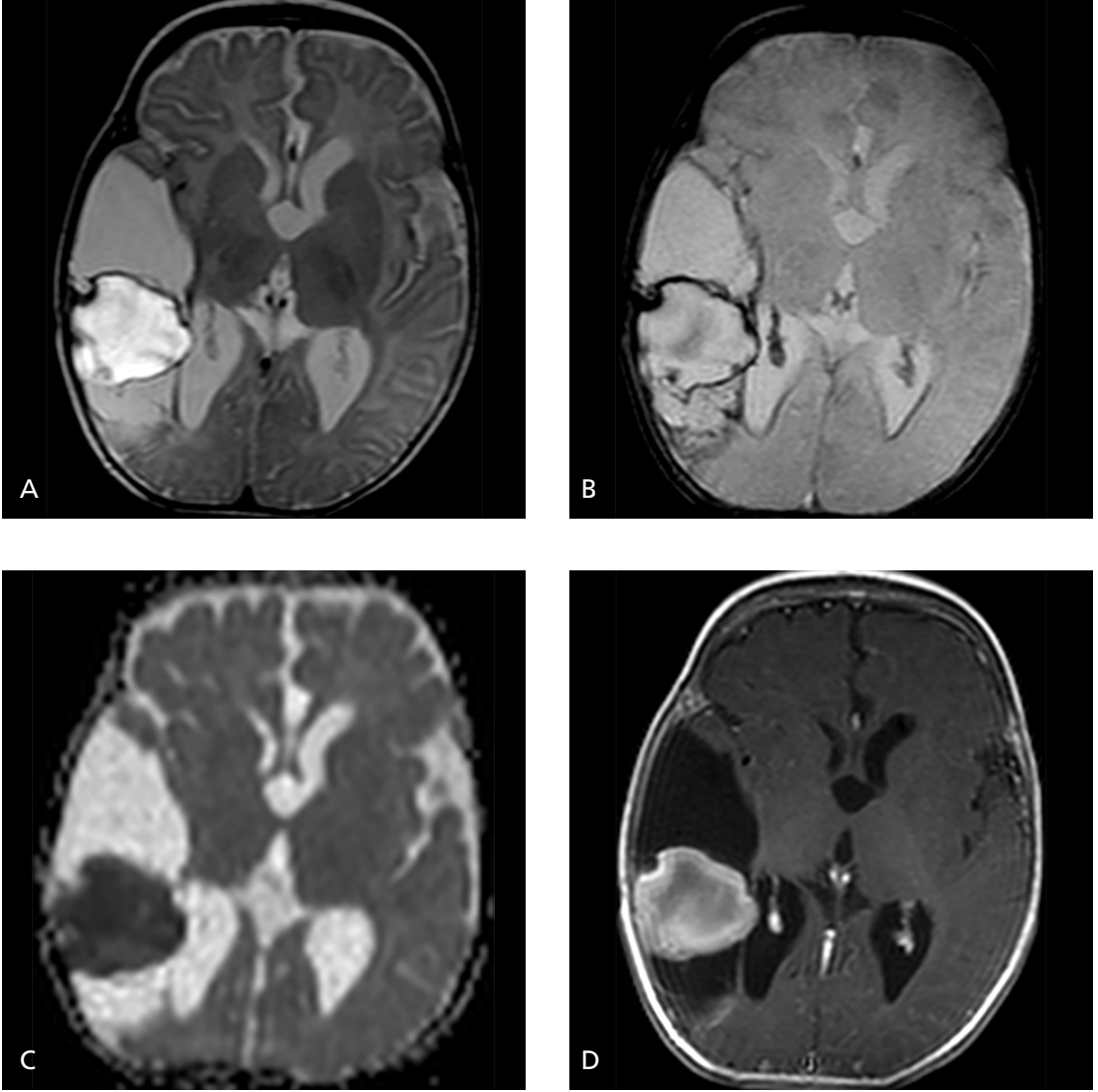


Resim 1. A-D. Gangliogliom. Aksiyal T2A (A), FLAIR (B) ve kontrastlı T1A (C) kesitlerde sağ temporo-okspital lob bileşkesinde düzgün sınırlı kistik lezyon içerisinde opaklaşan mural nodülün, DAG'da (D) artmış difüzyon anteriorunda histopatolojik olarak da konfirme edilmiş, gri maddede kalınlaşmaya neden olan ve kontrastlanmayan kortikal displazi alanı (ok başları) izlenmektedir.

içermemesi, düşük görünür difüzyon katsayısı (ADC) ve yüksek kolin/kreatin oranları göstermesi; pleomorfik ksantoastrositomlarda dural kuyruk işaretinin varlığı; DNET'de tümöral sabun köpüğü görünümü ve nadiren mural nodül içeren kist şeklinde görülebilen oligodendrogliomlarda ise evresine göre daha yüksek rölatif beyin kan volümü (rCBV) değerlerinin varlığı, gangliogliomlardan ayırmalarını sağlasa da her zaman geçerli bir radyolojik ayırıcı tanı yapmak mümkün olmayabilir. Derece I ve II tümörlerin

ayrımını sağlayan her hangi bir radyolojik ölçüt yoktur. Çok nadir olarak izlenebilen WHO evre III anaplastik gangliogliomlar ise radyolojik olarak anaplastik astrositomlar ile benzer görüntüleme bulgularına sahiptir. Derece I ve II tümörlerin cerrahi olarak total çıkartılmasını takiben olguların %80'inin üzerinde nöbetsiz yaşam izlenirken, nüks genelde izlenmez [2].

b. Dezmoplastik infantil ganglioglioma: Çoğunluğu ilk 2 yaşta olmak üzere 5 yaş altı erkek çocuklarda daha sıklıkla görülen ve WHO



Resim 2. A-D. Dezmoplastik infantil gangliogliom. T2A (A), GRE T2*A (B), DAG (C) ve kontrastlı T1A (D) kesitlerde çevresinde ödem bulunmayan ancak kitle etkisi gösteren hemisferik kistik lezyon içerisinde periferik yerleşimli hemorajik alan ve difüzyon kısıtlaması izlenmektedir.

derece I tümör olmasına rağmen radyolojik olarak büyük ve agresif karakterde izlenen tümörlerdir [1, 3]. Yoğun kitle etkisi nedeniyle olgular kafa içi basınç artışı belirtileri ile gelirler. Periferik yerleşimli ve duraya yaslanan, büyük, heterojen, kistik-solid bileşenli supratentoryal tümörlerdir. BT’de bazen kalsifikasyon ve kanama gösteren mikst tip lezyon, yoğun kitle etkisi gösterse de ödem göstermez. Multiloküle tümörün solid bölümü periferik yerleşimli olup dura ile ilişkili iken, kistik bölümü derin yerleşimlidir (Resim 2) [3]. Dezmoplaziye bağlı olarak solid

bölüm T2A’da hipointens olarak izlenebilir [3]. Solid bileşeni yoğun ve homojen opaklaşır [4]. Leptomeningeal tutulumu bağlı dural kuyruk işareti izlenebilir. Hemoraji alanları dışında difüzyon kısıtlaması göstermezler [4]. Ayrıca tanısında yer alan teratom ve primitif nöroektodermal tümörlerin (PNET) kistik bileşenleri daha küçük olup tümörler durayla ilişkili değildir. Benzer görünüme sahip infantil glioblastomlar ise difüzyon kısıtlaması ile ayırt edilebilirler [4].

c. Displastik serebellar gangliositoma: Serebellumun WHO evre I, benign hamarto-

matöz displazisi olup Lhermitte-Duclos hastalığı olarak da bilinir [1]. Her yaşta ama sıklıkla 20-30 yaş gurubunda çoğu zaman soliter bir lezyon olarak izlense de, bazen Cowden sendromunun bir bileşeni olarak multipl hamartomlarla birlikte de olabilir. Tümörde PTEN mutasyonuna bağlı serebellar granüler hücrelerde difüz hipertrofi sonucu folyolarda kalınlaşma ile giden ve görüntülerde giral paterni oluşturan hamartomatöz değişiklikler izlenir. BT'de hipodens serebellar lezyon genelde 4. ventrikülü basılayarak tıkayıcı tipte hidrosefaliye neden olur. MRG'de bantlar şeklinde yan yana dizilen genişlemiş folyoların oluşturduğu kaplan postu deseni tipik olup lezyon kural olarak kontrastlanmaz [5]. Ancak bu kalın folyolar arasında opaklaşan genişlemiş anormal venler, rCBV değerlerinin artışına neden olabilir. Artmış hücre dansitesi nedeniyle difüzyon kısıtlanabilir [5]. MRS'de NAA azalırken, kolin/kreatin oranı değişmez veya hafif azalır ve FDG-PET/BT'de artmış metabolik aktivite gösterebilir [5].

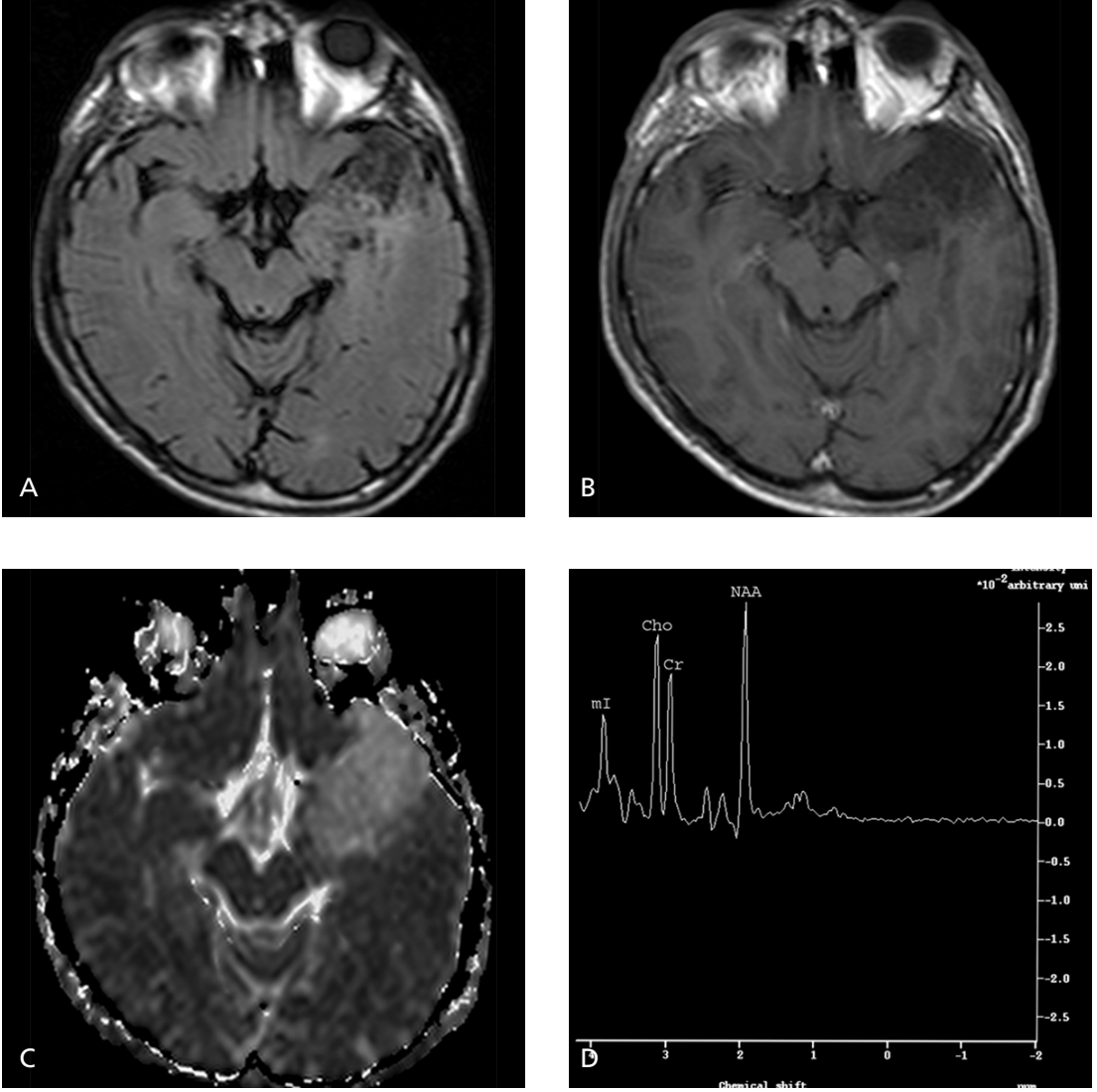
d. Disembriyoplastik nöroektodermal tümör (DNET): Çocuk ve genç erişkinlerde görülen epileptojenik tümörlerdir. Çoğu temporal ve daha az oranda frontal loblarda yerleşen, sıklıkla fokal kortikal displazi alanlarının eşlik ettiği, yavaş büyüyen ve malign dönüşüm göstermeyen kortikal tümörlerdir [6]. Lezyon BT'de hipodens izlenir, kalsifikasyon içerebilir ve komşu kalvaryumda yeniden şekillenme yapabilir. Patolojik olarak müsinöz matriks içerisinde kortekse dik olarak yerleşen spesifik glionöronal elementlerden oluşan kolumnar yapı, MRG'de T1A serilerde gri ve subkortikal ak maddeyi tutan köpüksü görünümüne (Resim 3) neden olur [6]. Tümörün T2A ve FLAIR sekansında kortekse göre hiperintens olması ve tümör çevresinde daha hiperintens bir rim (Resim 3) bulunması ise DNET için tipik olup, ganglioglioma, fokal kortikal displazi ve anjiyosentrik gliomalardan ayrımını sağlar [7]. Tümör genelde opak tutmaz, opak tutan olgularda ise tutulum dağınık noktasal tarzda görülür. Tümör içi ADC değerlerinde artma, normal parankime göre azalmış rCBV değerleri ve miyoinozitol/kreatin oranında hafif artış olması, iyi

huylu bir tümörün varlığını göstermektedir [8]. MRG bulgularına göre 3 farklı tipi tanımlanmış olup, epileptojenik odak bu tipler arasında farklılık gösterebilir [9].

- i. Tip 1: İyi sınırlı, polikistik tümör, T1A serilerde belirgin hipointens olarak izlenir. Basit veya kompleks DNET formları ile birliktelik gösterebilir. Bu tipte epileptojenik odak tümör içindedir ve lokal tümör çıkarımı nöbet kontrolünü sağlar.
- ii. Tip 2: Nodüler yapıda ve heterojen sinyal yapısında olup daha çok neokorteks yerleşimi gösterir. Kalsifikasyon ve kemiğin yeniden şekillendirilmesi bu tipte siktir. Bu tipte epileptojenik odak perilezyoner korteks içindedir ve intraoperatif elektro-nörofizyolojik haritalama ile tümörün biraz daha geniş çıkarımı gerekir.
- iii. Tip 3: Kötü sınırlı, gri/ak madde ayrımının azaldığı, T1A'da izo-hipointens olarak izlenen displastik form olup, sıklıkla fokal kortikal displazi ve hipokampal skleroz ile birliktedir. Ağırlıklı olarak hipokampus ve temporal lob yerleşimlidir. Bu tipte epileptojenik odak ise yaygın olarak yer aldığından daha geniş bir cerrahi önerilir.

e. Papiller Glionöronal Tümör: WHO 2007 sınıflamasında ilk kez ayrı olarak kategorize edilen tümör daha önce "glial diferansiasyon gösteren psödopapiller nörositoma" olarak tanımlanıyordu [1, 10, 11]. Gençlerde kafa içi basınç artışı bulguları ile görülen WHO evre I tümördür [1]. Nadiren tümör içi kanama ve peritümöral ödem gösterebilen tümör, frontal ve temporal lobları sıklıkla tutarken, subependimal ve intraventriküler yerleşimde gösterebilir [10]. Tipik olarak kistik, solid veya kist içinde opaklaşan mural nodül şeklinde izlenen tümör (Resim 4), sıklıkla ganglioglioma olarak raporlanır ve ayırıcı tanısını sağlayan belirgin bir radyolojik ölçüt yoktur [10-12]. Cerrahi olarak çıkarılan tümörlerde progresyon ve rekürrens nadirdir [11].

f. Rozet Oluşturan Glionöral Tümör: Genç-orta yaşta (25-35 yaş) görülen ve yavaş büyüyen WHO evre I tümördür [1]. Genelde infratentoryal bölgede 4. ventrikül veya vermis içerisinde yerleşim gösterse de pineal, tektal ve

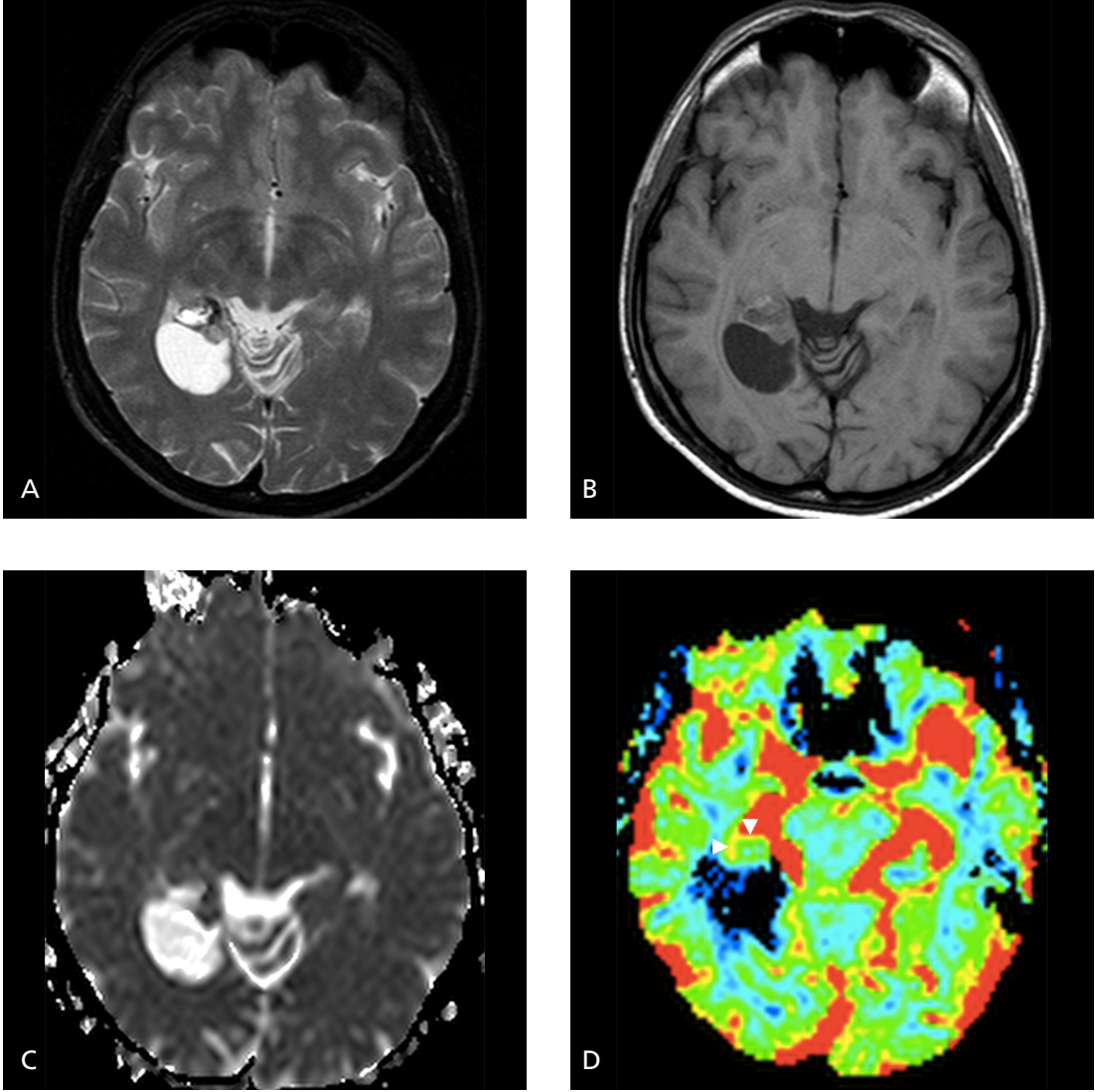


Resim 3. A-D. Disembriyoplastik nöroektodermal tümör. Sol temporal lobda FLAIR'de (A) hiperintens olarak izlenen lezyonun, sabun köpüğü şeklinde T1A'da (B) hipointens kontrastlanmayan, ADC (C) haritasında artmış difüzyon gösterdiği dikkati çekmekte olup MR spektroskopide (TE=36 ms) (D) miyoinositol pikinde hafif artış dışında normal spektrum izlenmektedir.

hipofizer bölge, kiazma, diğer ventriküller içinde ve spinal bölgede de yerleşim gösterebilir [1]. Solid ve/veya kistik bileşeni olabilen tümör etrafında ödem izlenmez. Tümör BT'de çevresel kalsifikasyon veya tümör içi kanama gösterebilir [12]. Klasik olarak T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens olan tümör genelde heterojen farklı şekillerde opaklaşabilir (Resim 5) [12].

g. Ekstraventriküler Nörositom: İntra-ventriküler yerleşimli WHO evre II santral nörositomlar ile aynı histopatolojik özelliklere sahip

olup, aralarındaki tek fark parankim içi yerleşimleridir [1, 11]. Genç erişkinlerde nadir olarak görülen epiloitojenik tümörlerdir [13]. Evre II tümör olsalar da radyolojik görünüm olarak oligodendrogliomlara benzerler [1, 13]. Tümör BT'de heterojen hipodens izlenirken, içerisinde sıklıkla kalsifikasyon ve nadiren kanama alanları izlenebilir [11, 13]. Tümörün kistik içeriği ve belirgin vasküler yapısı nedeniyle T2A görüntülerde kaba köpüksü görünümde izlenebilir ve DNET'i taklit edebilir [11]. Kist içinde opak-



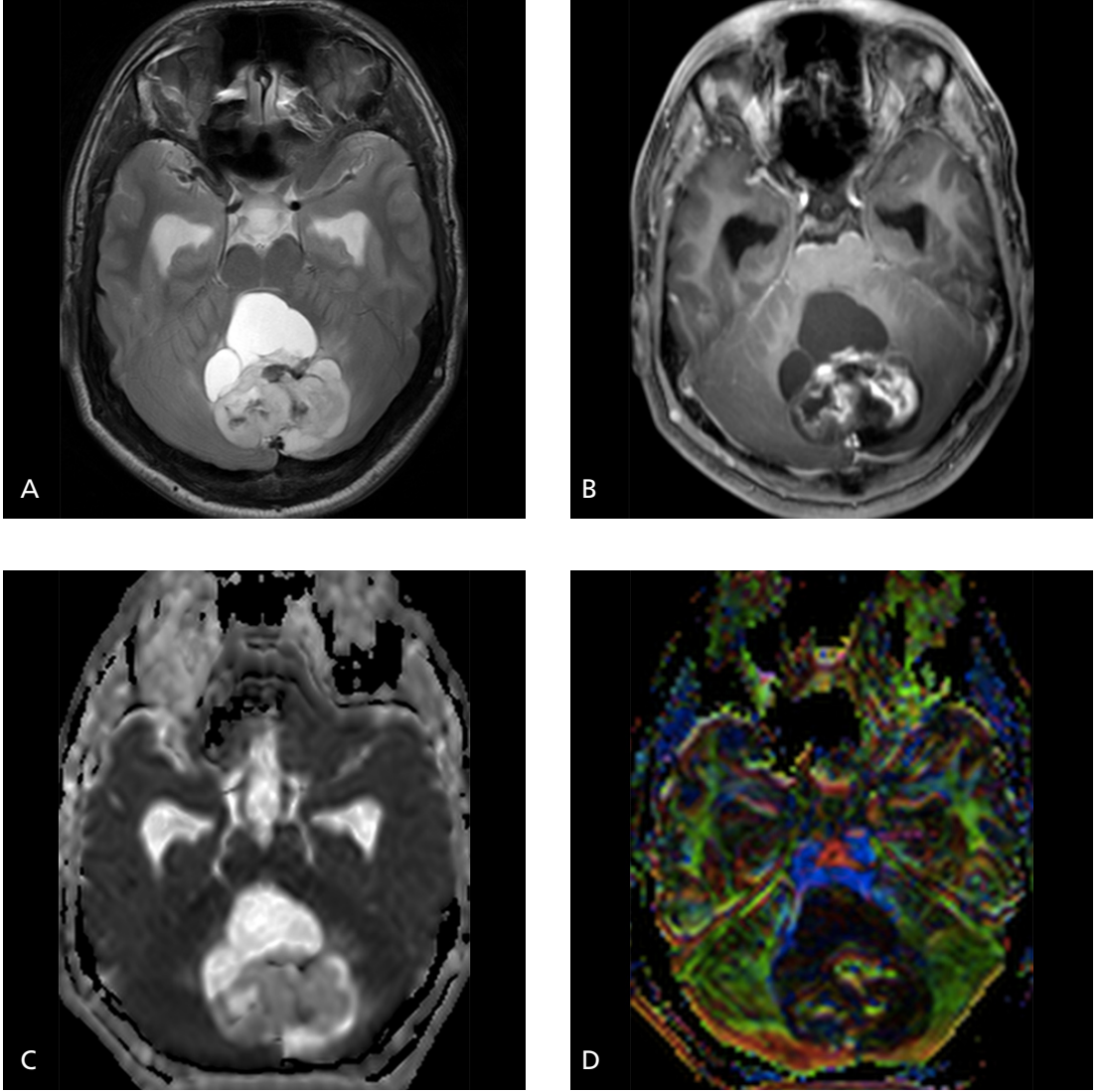
Resim 4. A-D. Papiller glionöronal tümör. Sağ temporo-okspital bölgede izlenen lezyonun kistik bileşeni T2A (A), kontrastlı T1A (B) ve ADC (C) harita görüntülerde BOS ile izointens olarak izlenirken, hafif derecede opaklaşan hemorajik solid bileşenin rCBV haritasında (D) normal parankime göre hafif derecede artmış perfüzyon (ok başları) göstermektedir.

laşan mural nodül şeklinde izlendiğinde gangliogliomdan ayrımı güçtür [11]. Yoğun ve heterojen şekilde opaklaşan atipik formları ise yüksek rCBV değerleri ile artmış kolin/kreatin oranı ve düşük N-asetil aspartat (NAA) düzeyi ile ileri evre astrositomları taklit eder [13]. Peritümöral bölgede difüzyon tensör (DTG) ve perfüzyon görüntülemelerde infiltrasyon bulgularının olmaması ile glioblastomlardan ayrılrsa da, oligodendrogliomlardan radyolojik ayrımı her zaman kolay olmayabilir (Resim 6). Santral tipine göre

daha agresif tümörler olup, daha kötü sağ kalıma sahiptirler [11].

Embriyonel Tümörler

Tipik olarak yeni doğan ve erken çocukluk (5 yaş altı) yaş grubunda görülen ve hepsi WHO evre IV tümörlerdir [1]. **Embriyonel tümörlerin hepsi büyük boyutlara ulaşabilen, hücreden zengin, kist, nekroz, kanama ve kalsifikasyon içeren tümörlerdir. Ekstra-aksiyal tutulum gösteren nöroblastom ve estesionöroblastom dışın-**

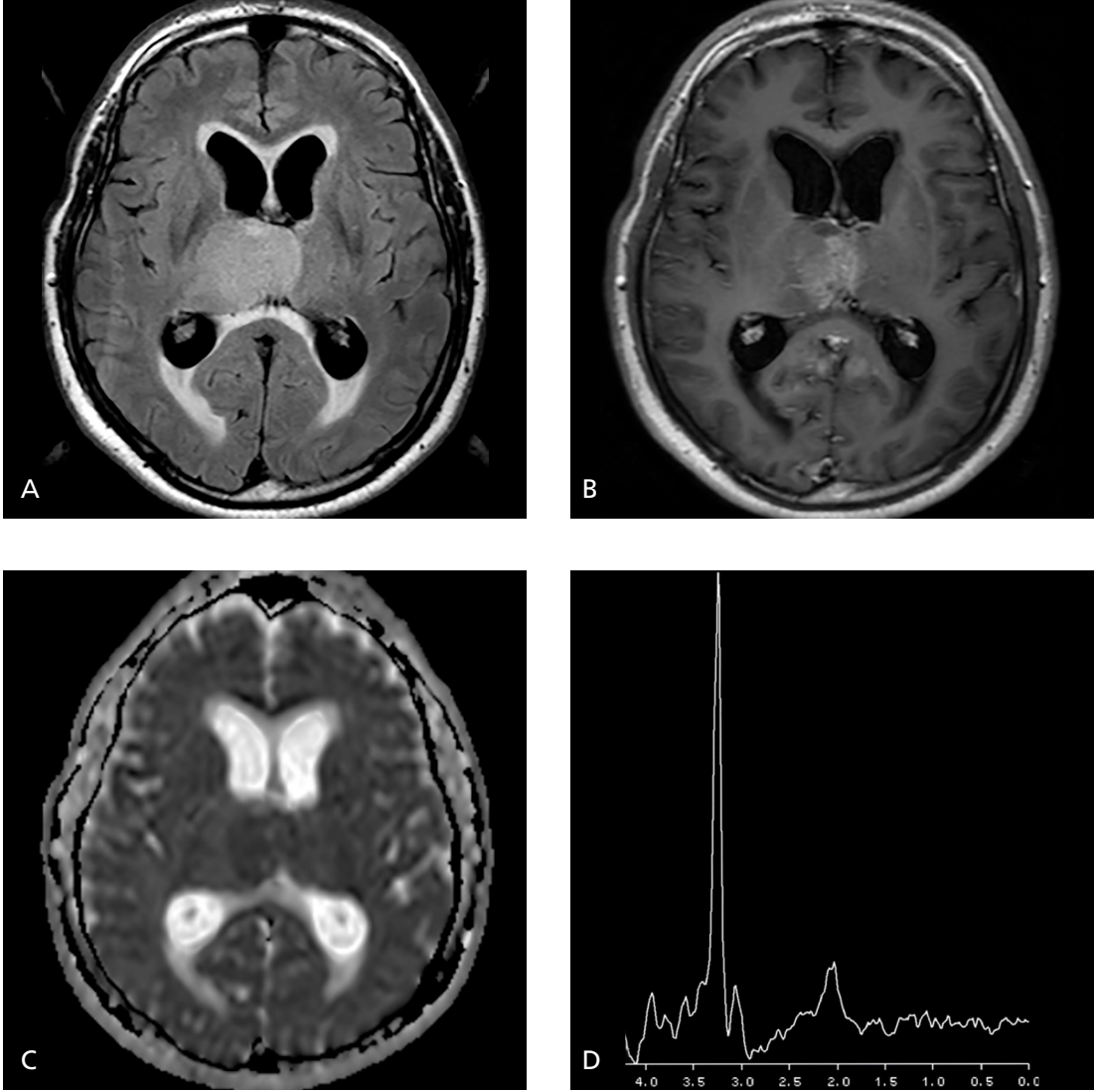


Resim 5. A-D. Rozet oluşturan glionöral tümör. Serebellar yerleşimli lezyonun kistik bileşeni T2A (A), kontrastlı T1A (B) ve ADC (C) harita görüntülerde BOS ile izointens olarak izlenirken, kalsifikasyon içeren solid bileşenin heterojen tarzda opaklaştığı, hafif derecede artmış difüzyon gösterdiği ve FA haritasında (D) düzgün çevresel baskı yapmasına rağmen etrafında ödem veya desktrüksiyon bulunmadığı izlenmektedir.

da, intra-aksiyal yerleşimli olanların radyolojik bulguları benzer olduğundan, birbirlerinden veya teratom, supratentoryal ependimoma ve dezmoplastik infantil ganglioglioma gibi diğer pediatrik intra-aksiyal tümörlerden ayrımının yapılması çoğu kez güçtür ve tanı histopatolojik olarak konabilir.

a. Medülloblastom: Çocukluk yaş grubunda en sık izlenen malign santral sinir sistemi tümörüdür (1). Temelde bir PNET olup, “PNET-MB” veya “serebellar PNET” olarak

adlandırılır. Temelde tek bir tümör olmayıp, heterojen bir tümör grubunu içerir. WHO 2007 sınıflamasında klasik formu ve varyantları (dezmoplastik MB, aşırı nodüler MB, anaplastik MB ve büyük hücreli MB) olmak üzere 5 farklı tipi tanımlanmış olup, yaklaşık %80’ini klasik ve dezmoplastik formları oluşturur [1]. Klasik MB tipik olarak infratentoryal, orta hatta ve 4. ventrikül içinde yerleşen, lokal invazif ancak çoğu kez iyi sınırlı, tümörler olup, sıklıkla tıkayıcı tipte hidrose-

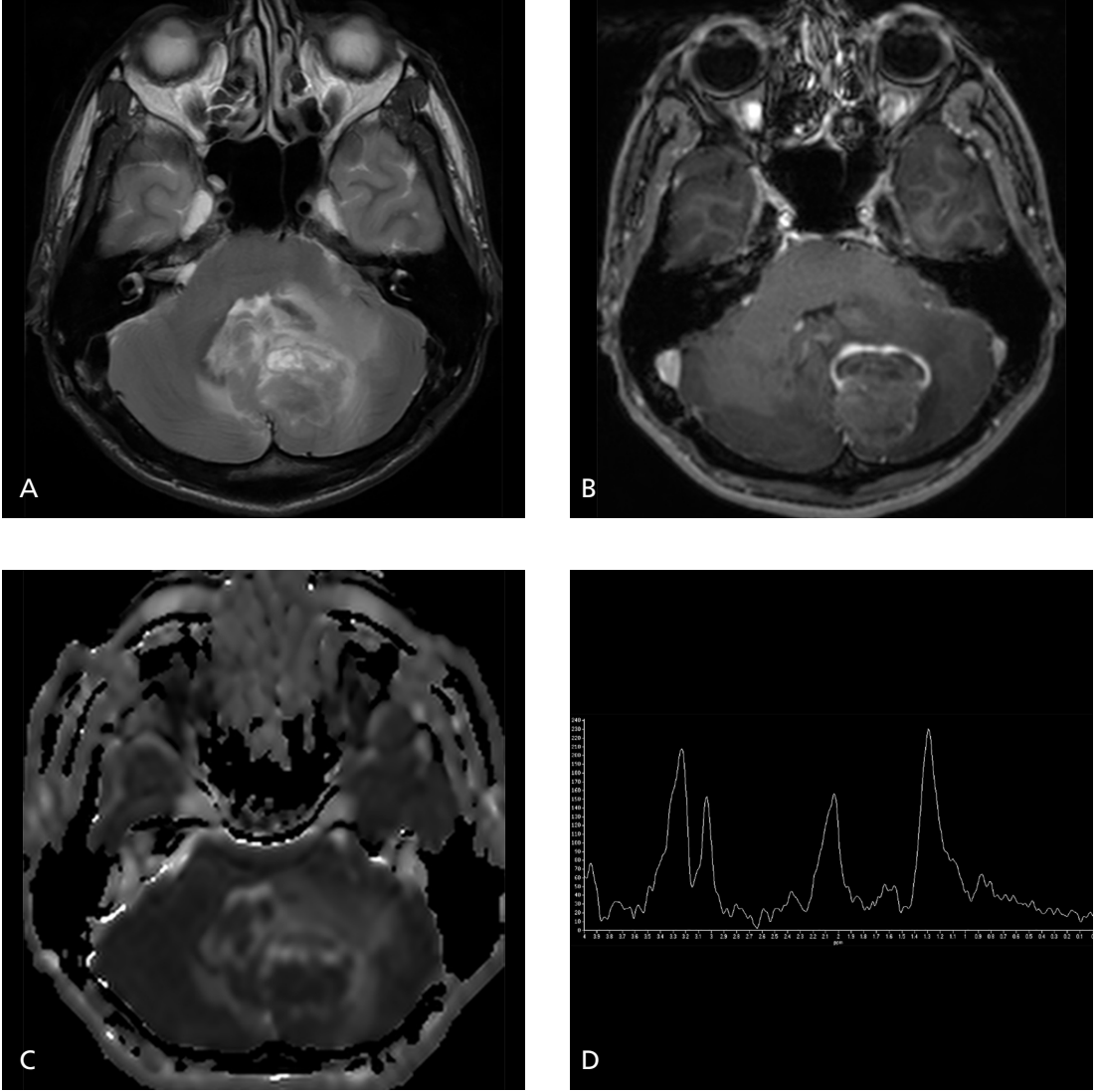


Resim 6. A-D. Ekstraventriküler nörositoma. Sağ talamus yerleşimli ve ependimal yüzey ile komşuluk gösteren tümör, 3. ventrikül basısına bağlı hidrosefaliye neden olmaktadır. FLAIR'de (A) belirgin hiperintens olarak izlenen lezyon kontrastlı T1A (B) kesitte heterojen tarzda opaklaşırken, ADC haritasında (C) difüzyon kısıtlaması göstermektedir. MR spektroskopide (TE=144 ms) (D), ileri evre glial tümörleri taklit eder tarzda artmış kolin/kreatin oranı ve azalmış NAA/kreatin oranı izlenmektedir.

fali ile birlikte izlenir [14]. Yüksek selülarite ve çekirdek/sitoplazma oranı nedeniyle BT'de hiperdens olarak izlenir ve DAG'da difüzyon kısıtlamasına neden olurlar ki, klasik formu en düşük ADC değerlerine sahiptir (Resim 7) [14]. Fokal kist ve kalsifikasyon daha çok klasik ve dezmoplastik tiplerde izlenir [14]. Klasik formu değişken yoğunlukta heterojen, bazen de periferik çizgisel/nodüler kontrastlanma gösterirken, leptomeningeal ve halka-

sal (nekroza bağlı) kontrastlanma ise sıklıkla büyük hücreli ve atipik varyantlarında görülür [14]. Özellikle dezmoplastik ve aşırı nodüler varyantların orta hat yerine lateral serebellar veya ekstra-aksiyal yerleşimli olabileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır [1].

2010 uzlaşma toplantısı sonrası medulloblastomlar sonic hedgehog (SHH) ve wntless (WNT) sitogenetik yollarına sahip olup olmamalarına göre 4 moleküler alt tipe ayrılmış



Resim 7. A-D. Ekstraventriküler medülloblastom. Vermis ve sol serebellar hemisfer yerleşimli tümör T2A'da (A) heterojen sinyal intensitesinde izlenirken, kontrastlı T1A'da (B) değişik oranlarda heterojen kontrastlanma göstermektedir. ADC haritasında (C) belirgin difüzyon kısıtlayan lezyonun MR spektroskopisinde (TE=144 ms) (D) NAA/kolin oranının azaldığı ve geniş lipid/laktat pikinin varlığı dikkati çekmektedir. Cerrahi sonrası dezmoplastik tip medülloblastom tanısı almıştır.

(15) ve daha sonra bu gruplara özgü MRG karakteristikleri tanımlanmıştır [16].

i. WNT-MB: En nadir (%10-15) grup olup, ergen ve erişkinlerde izlenirken tipik olarak çocuklarda görülmez ve cinsiyet ayrımı göstermez. Klasik histolojiye sahip tümör, metastaz yapmaz ve en iyi prognoza sahiptir. Radyolojik olarak serebellar pedüncül ve pontoserebellar açı sisternası içinde yerleşimli, iyi sınırlı, opaklaşan tümörlerdir.

ii. SHH-MB: Yaklaşık %25-30 oranında ve tipik olarak 3 yaş altı ve 16 yaş üstünde ve erkeklerde 1,5 kat daha fazla görülür. Ağırlıklı olarak dezmoplastik ve aşırı nodüler, nadiren büyük hücreli tipte histolojiye sahiptirler. Az da olsa metastaz yapabilir ve orta düzeyde prognoz gösterirler. Radyolojik olarak serebellar hemisfer içinde yerleşimli kontrastlanma gösteren tümörlerdir.

- iii. Grup 3-MB: Yaklaşık %25 oranında ve çocukluk yaş grubunda görülür. Erkeklerde 2 kat daha siktir. Olguların yarısında metastaz izlenir. Karakteristik olarak MYC gen amplifikasyonu gösterirler. En kötü prognoza sahip olan grupta olguların yarısı 5 yıldan az yaşar. Radyolojik olarak orta hatta, 4. ventrikül içinde yerleşimli, kötü sınırlı ve heterojen opaklaşan tümör şeklinde izlenir.
- iv. Grup 4-MB: En sık (%35-40) ve tüm yaş gruplarında izlenebilen tümörlerdir. Erkeklerde 3 kat fazla görülür. Olguların 1/3'ünde metastaz izlenir. SHH-MB grubuyla benzer orta düzeyde prognoza sahiptir. Sitogenetik olarak 3. grup ile benzerlikleri olsa da sitogenetik açıdan en az anlaşılan gruptur. Radyolojik olarak orta hatta 4. ventrikül içinde yerleşimli tümör iyi sınırlı olup, kontrastlanmaz veya minimal opaklaşır.

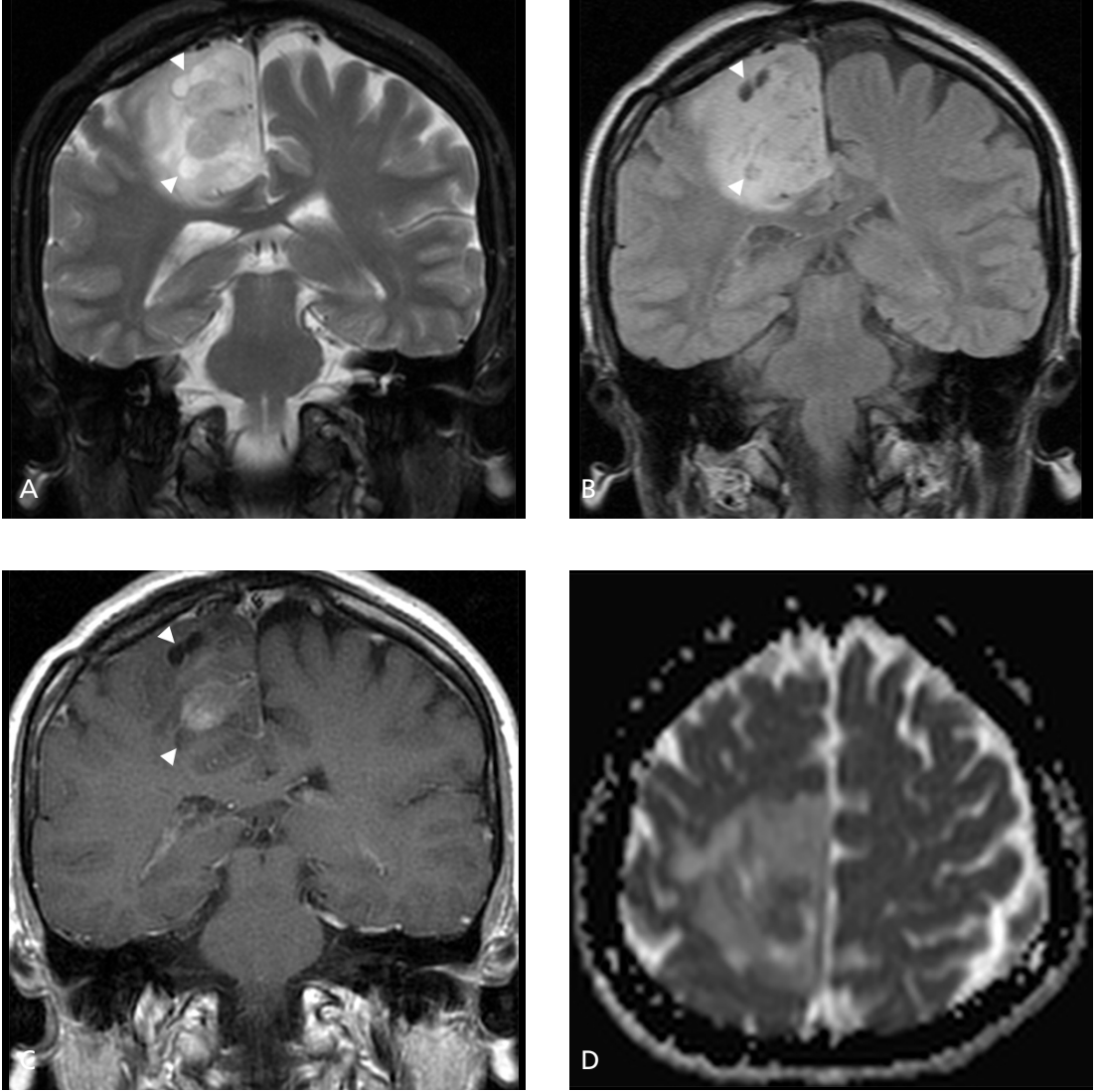
Kanama, kalsifikasyon, ödem ve ADC değerleri açısından alt gruplar arasında fark saptanmamıştır [16].

b. Supratentoryal Primitif Nöroektodermal Tümör (PNET): Ağırlıklı olarak çocuklarda (ortalama 5,5 yaş) izlenen kistik ve solid bileşenler içeren ve bazen bir hemisferin tamamını tutacak kadar büyüeyebilen tümörlerdir [1]. 40 yaş altında görülen erişkin formu daha agresif seyirli ve daha kötü prognozudur. Medülloblastomlar gibi yüksek hücre yoğunluğu ve çekirdek/sitoplazma oranı içerdiklerinden BT'de hiperdens olarak izlenir ve DAG'da difüzyon kısıtlamasına neden olabilirler. Kistik veya hemorajik odaklar içerebilirler (Resim 8). Değişken kontrastlanma gösteren heterojen lezyonlardır. Peritümöral ödem azdır. Hiper-vasküler tümörler olduklarında rCBV ve permeabilite artışı gösterirler [17]. Spektroskopide taurin derişiminde artışın izlenmesi PNET'leri diğer tümörlerden ayırt eden bir özelliktir [18]. Supratentoryal PNET'lerinde nöroblastoma, ganglionöblastoma, medulloepitelyoma ve ependimoblastoma gibi varyantları olsa da bunların radyolojik olarak ayırmalarını sağlayacak herhangi bir görüntüleme özellikleri yoktur [1].

c. Atipik Teratoid-Rabdoid Tümör: Patognomonik olarak 22q11 kromozomunda bulunan SMARCB1 tümör baskılama gen delesyonu gösterirler [19]. Senkron veya metakron başka sarkomatöz tümörlerin olabildiği "rabdoid tümör predispozisyon sendromu" adı verilen bir ailesel kanser sendromu ile bağlantılı, oldukça agresif ve öldürücü (6-12 ay) tümörlerdir [19]. Diğer embriyonel tümörler gibi BT'de hiperdens olarak izlenirler [20]. Tümör içi kanama ve kalsifikasyon siktir. Tümör T2A serilerde hiperintens olarak izlenirken çevresinde değişik oranlarda ödem ile tümör içinde manyetik duyarlılığa dayalı sekanslarda (SWI) kanama ve kalsifikasyon ile uyumlu sinyalsiz odaklar ve DAG'da ise difüzyon kısıtlaması izlenir (Resim 9) [20]. Yoğun heterojen opaklaşan tümör, %15-20 olguda leptomeningeal tutulum da gösterebilir. Özellikle kistik/nekrotik kavite çevresinde bant şeklinde yoğun kontrastlanma izlenmesinin ATRT için oldukça tipik olduğu bildirilmiştir [20]. Spektroskopide kolin/kreatin oranı artarken, NAA azalır [17].

Hemanjioblastom

Sporadik veya von Hippel-Lindau sendromu ile birlikte olabilen, iyi huylu, yavaş büyüyen vasküler tümörlerdir. Yüzde 95 birden fazla lezyon şeklinde görülür. Basit kist, makrokistik tümör, solid tümör ve kist içeren solid tümör şeklinde görülebilirler [21]. İnfratentoryal ve spinal tutulum sikkten supratentoryal tutulum oldukça nadirdir. Tipik olarak pial yüzle bağlantılı solid opaklaşan tümörün etrafında iyi sınırlı ancak duvarları kontrastlanmayan kistik bileşen izlenir [21]. Kist içeriği T1A'da beyin omurilik sıvısına göre hiperintens izlenir (Resim 10). Tümör içi geniş, büküntülü ve yüksek akımlı damarlar, T1A ve T2A serilerde ve özellikle SWI sekansında sinyalsiz olarak görülür [21]. Hiper-vasküler tümör çok yüksek tümör içi rCBV değerleri gösterir. Anjiyografide uzamış tümör içi boyanma yanında erken venöz drenaj yanında avasküler (kistik) alanların olması tanı koydurucudur. Endovasküler embolizasyon yöntemleri ile sağaltılabilirler.

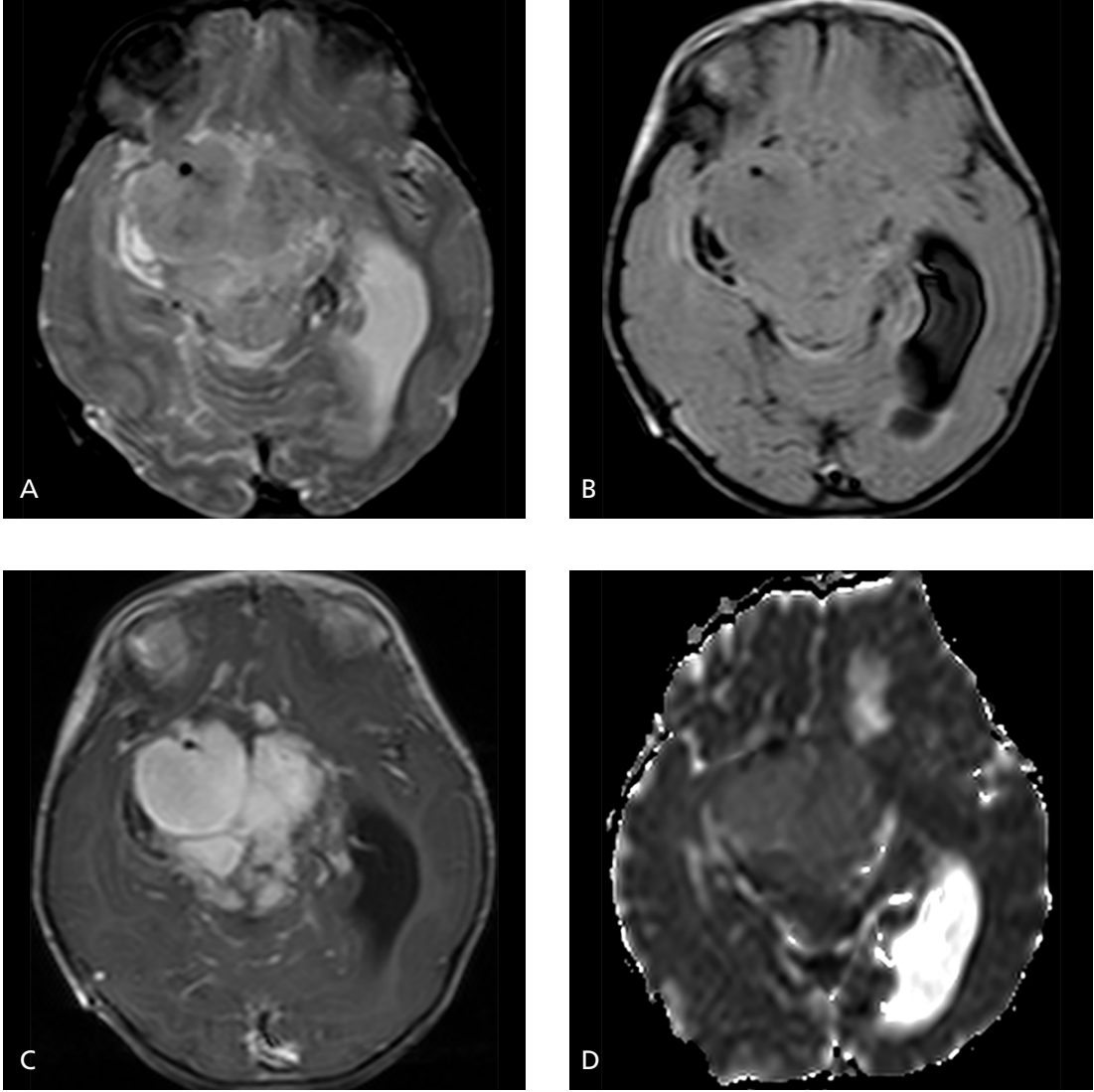


Resim 8. A-D. Supratentoryal PNET. Sağ frontoparietal yerleşimli, iyi sınırlı ve çok az çevresel ödemi bulunan lezyon içinde T2A (A) ve FLAIR (B) sekanslarında multipl küçük kistler (ok başları) içermektedir. Kontrastlı T1A (C) kesitte heterojen tarzda hafif derecede opaklaşan lezyon ADC haritasında (D) yer yer difüzyon kısıtlayan alanlar göstermektedir. Cerrahi sonrası tümör medüloepitelyoma tanısı almıştır.

Lenfoma

Çoğunluğu non-Hodgkin (büyük B hücreli) tipte primer santral sinir sistemi lenfoması şeklindedir [1, 17, 22]. Her ne kadar beyinde lenfatik sistem olmasa da bunların germinal merkezde yer alan lenfoid prekürsör hücrelerden kaynaklandığı düşünülmektedir [12]. Bağışıklık sistemi bozuk kişilerde 30 yaş civarında, sağlam olan kişilerde ise 60 yaş civarında görülür [17, 22]. Yoğun antiviral sağaltım, EBV ya

da HIV enfeksiyonları ile ilişkisi gösterilmiştir [17, 22]. Tüm nöroaks boyunca izlense de tipik olarak mutlaka bir ependimal yüzey ile iştiraklidir. Klasik olarak derin ak madde ve korpus kallozumu, daha az sıklıkla bazal ganglionlar, hipotalamus, infundibulumu tutar. Ependimal yayılım yapabilir. Radyolojik bulgular hastanın bağışıklık durumuna göre farklılık gösterir. Bağışıklık sisteminin sağlam olduğu olgularda tek ve iyi sınırlı lezyon izlenirken bozuk olan olgularda birden fazla ve düzensiz sınırlı lezyon

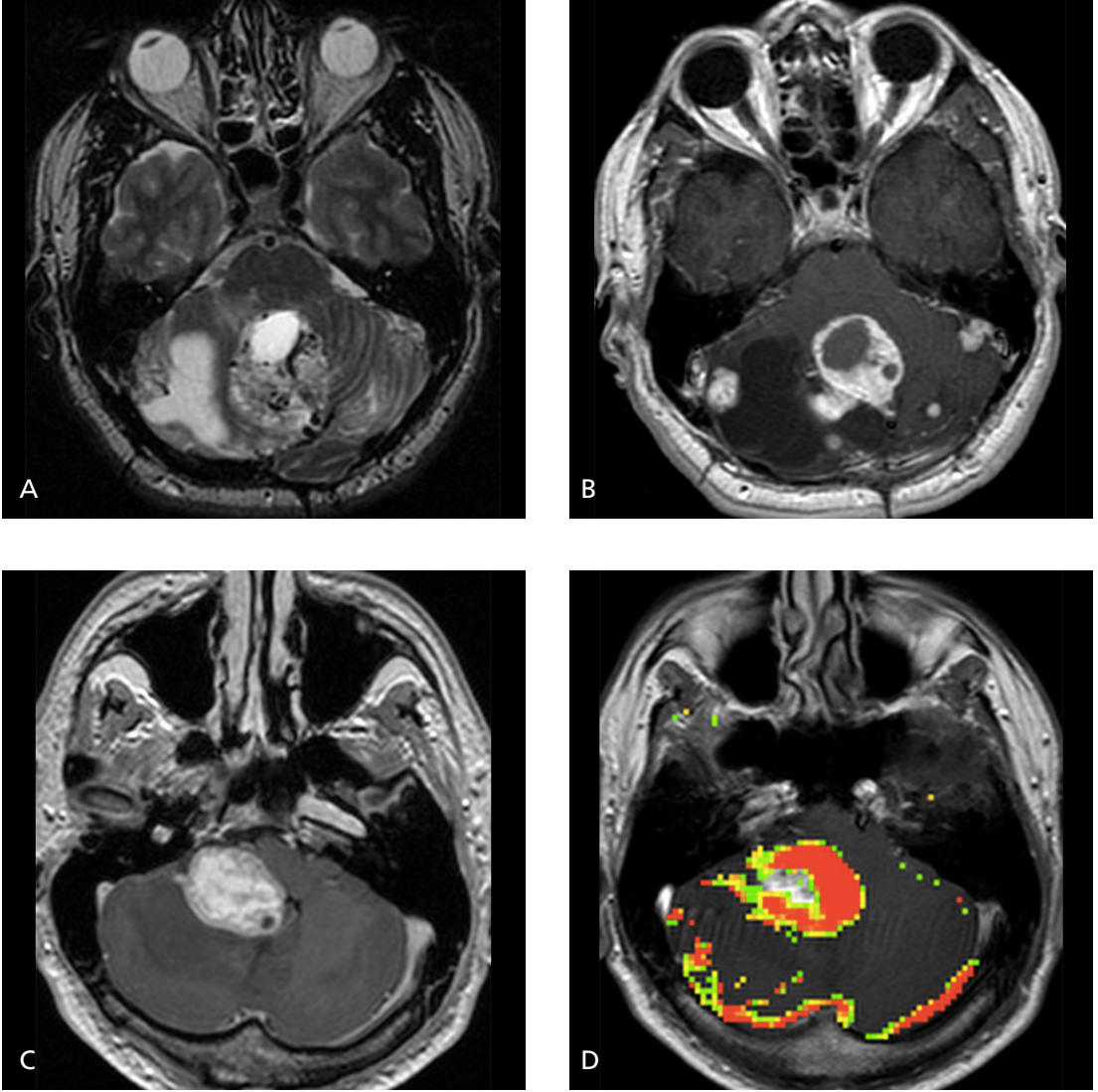


Resim 9. A-D. ATRT. T2A (A) ve FLAIR (B) kesitlerde santral yerleşimli büyük tümörün gri madde ile izo-hipointens olduğu ve noktasal kanama odakları içerdiği izlenmektedir. Tümör kontrastlı T1A (C) kesitlerde homojen şekilde yoğun opaklaşırken, ADC haritasında (D) difüzyon kısıtlaması göstermektedir.

izlenir [22]. Hücreden zengin ve yüksek çekirdek/sitoplazma oranına sahip tümörlerdir ve bu nedenle BT’de hiperdens tümör çevresinde hipodens vazojenik ödem ve homojen kontrastlanma izlenir [1, 22]. Bağışıklık sistemi bozuk olanlarda (özellikle AIDS olgularında) tümör içi nekroz, kanama ile halkasal tarzda kontrastlanma izlenebilir.

Bağışıklık sistemi sağlam olan olgularda tümör T1A ve T2A sekanslarda gri madde ile izo-hipointens olarak izlenirken, FLAIR sekansında hiperintens olarak izlenir ve içinde nok-

tasal kanama odakları barındırabilir (Resim 11) [22]. Artmış hücre yoğunluğuna bağlı olarak DAG’de difüzyon kısıtlaması görülür ve düşük ADC değerlerinin daha kötü prognosis ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [17]. Bağışıklığın sağlam olduğu olgularda tümör yoğun ve homojen opaklaşırken bozuk olgularda düzensiz sınırlı, tüysü, heterojen kontrastlanma gösterir [22]. Korpus kallozumdan karşı hemisfere geçerek glioblastomları taklit etse de glioblastomlara göre daha düşük rCBV ve ADC değerlerine sahip olmaları ve perivasküler alanların kont-

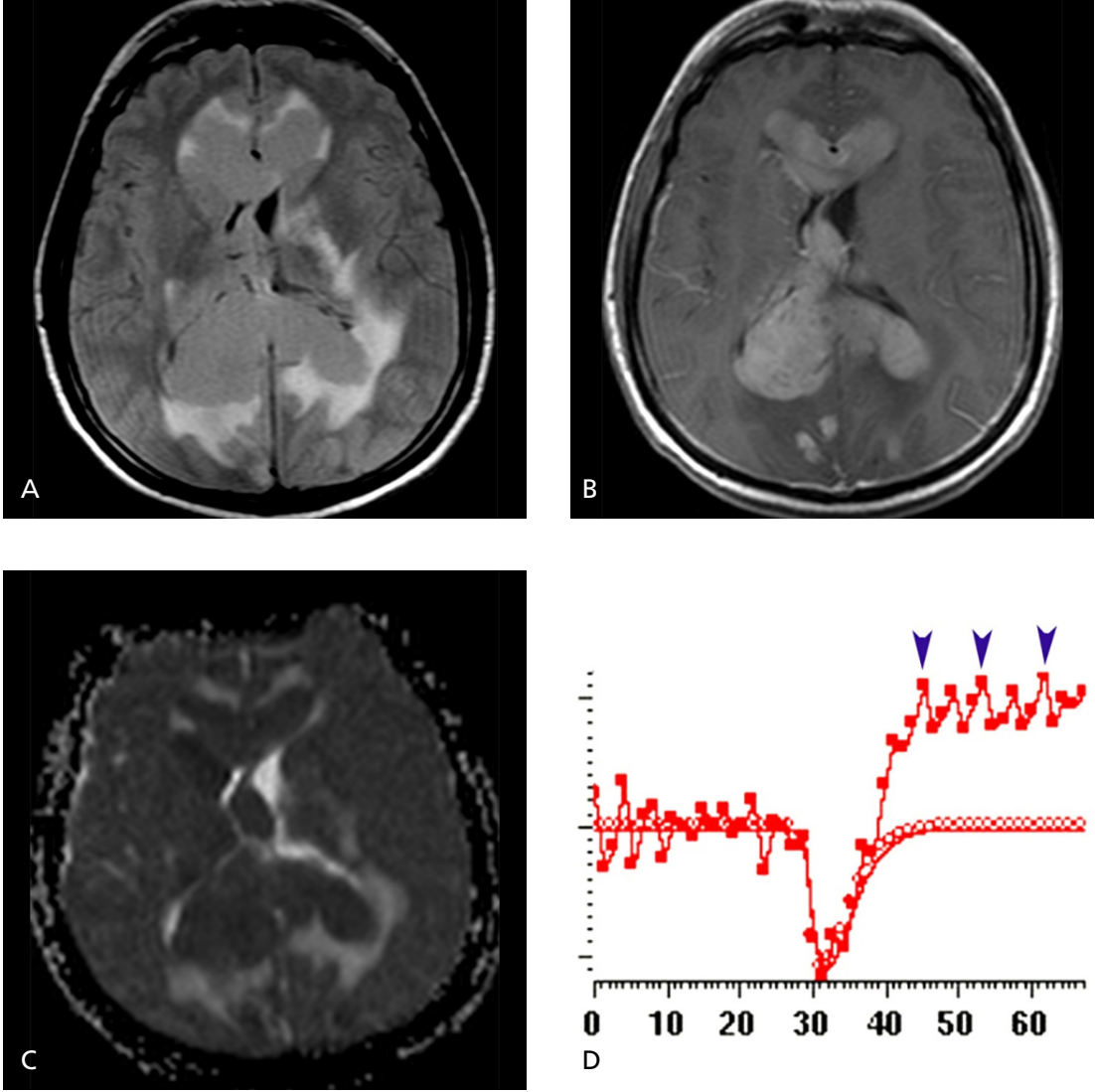


Resim 10. A-D. Hemanjioblastom. Von Hippel-Lindau sendromlu bir hastada T2A (A) ve kontrastlı T1A (B) kesitlerde solid, kistik, makrokistik değişik yapıda lezyonlar bir arada izlenirken, T2A'da genişlemiş damar yapıları dikkati çekmektedir. Bir başka olguda kontrastlı T1A'da (C) heterojen yoğun opaklaşan lezyonun, rCBV haritasında (D) kortekse benzer şekilde artmış perfüzyon gösterdiği izlenmektedir.

rastlanması ile ayırt edilebilirler [17, 22]. Lenfomalarda neovaskülarizasyon düşük ve artmış hücre yoğunluğuna bağlı hücre dışı sıvı hacmi düşük olduğundan perfüzyon eğrisinde opak maddenin ilk geçiş sonrası bazal çizginin üzerine çıkışı gözlenebilir ki bu özellik perfüzyon eğrileri bazal çizginin altında kalan glioblastom ve metastazlardan ayırt edilmesini sağlar [23]. Lenfomalar FDG-PET incelemesinde hem glial tümörler hem de metastazlardan daha yüksek maksimum standart tutulum değerlerine (SUV)

sahip olmaları ile kolaylıkla ayırt edilebilir [17, 22]. Lenfomalarda spektroskopide izlenen yüksek tümöral kolin/kreatin oranı ve düşük NAA düzeyi ile görece yüksek rCBV değerleri, glioblastom ve metastazlardan ayırt edemese de toksoplazmadan ayırımı sağlar [17].

Nadiren görülen yaygın tulum ise "lenfomatosis serebri" olarak adlandırılır. Bu olgularda subkortikal ak madde içinde konflüens oluşturan ve kontrastlanmayan T2 hiperintensiteleri izlenir [22]. MALT tip lenfomada ise sıklıkla meninge-

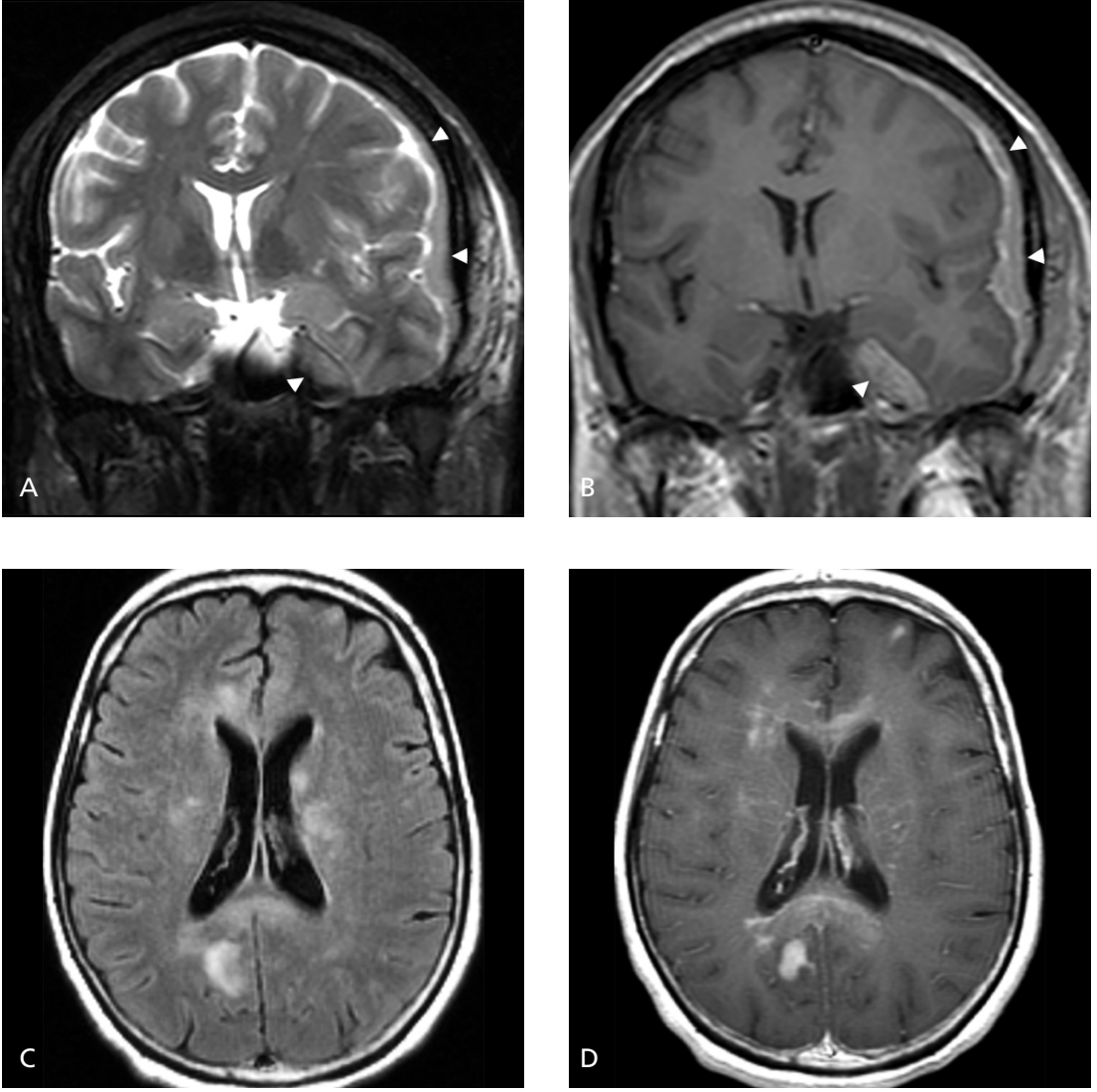


Resim 11. A-D. Lenfoma. Santral yerleşimli ve korpus kalozumu tutarak interhemisferik yayılım gösteren lezyon FLAIR (A) sekansında gri madde ile izointens olarak izlenirken, kontrastlı T1A'da (B) homojen şekilde yoğun kontrastlanmakta ve ADC haritasında (C) belirgin şekilde difüzyon kısıtlaması göstermektedir. Perfüzyon eğrisinde (D) tümörden geçen opak maddenin bazal çizginin üzerine çıkması (ok başları) lenfoma için tipik bir bulgudur.

al tutulum izlenir (Resim 12A, B) [1]. İleri yaş grubundaki bağışıklık sistemi sağlam kişilerde nadir olarak görülen bir varyant olan “intravasküler (anjiosentrik)” lenfomalarda ise tümör orta ve küçük boy damarlar içinde çoğalma ve yayılma eğilimindedir (Resim 12C, D) [1, 22]. Hızlı progresyon gösteren ölümcül bir varyanttır [1]. Bu olgularda BT çoğu kez normaldir ya da lezyonları yaşa bağlı iskemik lezyonlardan ayırmak imkânsızdır. MRG’de ise çok sayıda T2

hiperintensiteleri içinde, değişken düzeyde difüzyon kısıtlamaları ve özellikle SWI sekansında mikro-kanamalar izlenir. Perivasküler alanlar boyunca çizgisel ya da noktasal kontrastlanma görülmesi tanısındaki en güçlü ipucudur [22].

Metastatik (sekonder) lenfoma ise kranium, beyin zarları ve daha çok spinal kordu tutarken parankimal tutulum oldukça nadirdir. Parankimal lezyonlar radyolojik olarak primer lenfoma gibi görülürler [1, 17, 22]. Meningeal lezyonlar



Resim 12. A-D. Lenfoma. T2A (A) ve kontrastlı T1A (B) koronal kesitlerde durada kalınlaşma ve yoğun kontrastlanma (ok başları) şeklinde izlenen MALT tipi lenfoma izlenmektedir. Bir başka olguda FLAIR (C) ve kontrastlı T1A (D) kesitlerde periventriküler yerleşimli, dağınık, perivasküler alanları takip eden kontrastlanma paterni intravasküler (anjiosentrik) lenfoma ile uyumludur.

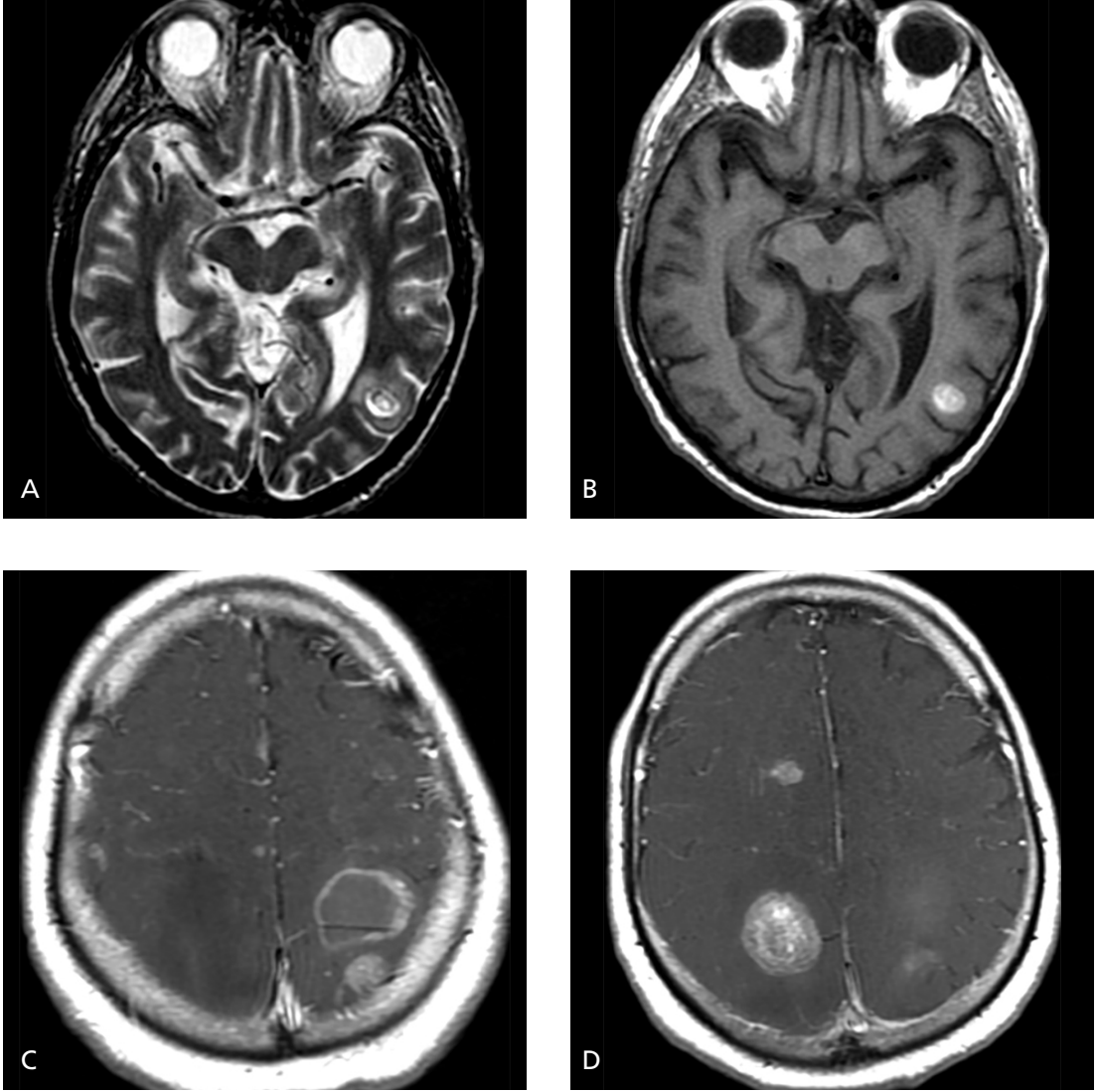
ise dural kuyruk işareti gösterebilir. Bu tip lezyonların ayırıcı tanısında menenjiomların yanında, glioblastom, schwannom ve metastazlar da göz önünde bulundurulmalıdır.

Lenfomanın aktif sağaltımı sırasında başlangıç MRG'si dışında her iki ayda bir ve sağaltım sonunda kontrastlı MRG yapılmalıdır [22]. Başlangıç MRG'sine göre opaklaşan lezyonda %50 ve üzerinde azalma kısmi yanıt, hiç kontrastlanma olmaması ise tam yanıt olarak kabul edilirken, boyut değişikliğinin olmaması stabil

hastalık, %25 üzerinde artış ise progresyon olarak değerlendirilir [22]. Relaps olgularında tanı zorlaşır çünkü MRG'de kontrastlanmayan T2 hiperintensitesi şeklinde görülür. Hem relaps olgularının hem de sağaltımın değerlendirilmesinde FDG-PET, MRG'ye göre daha yüksek duyarlılığa sahiptir [17, 22].

Parankimal Metastazlar

Metastazlar tüm beyin tümörlerinin %50'sini oluştururken, tüm beyin metastazlarının %80'ini



Resim 13. A-D. Metastaz. T2A (A) ve T1A (B) kesitlerde hiperintens olarak izlenen ve hafif çevresel ödemi bulunan lezyon malign melanom metastazı ile uyumludur. Küçük hücreli akciğer kanseri metastazı olan bir başka olgunun kontrastlı T1A (C, D) kesitlerinde lezyonların farklı tip ve kontrastlanma paterni gösterdiği izlenmektedir.

ise parankimal metastazlar oluşturur [1, 17]. Beyin parankimi dışında kemik, dural veya leptomeningeal tutulum da olabilir [17]. Kranyum dışı tümörlerden kaynaklanan metastazlar çoğu kez kan yoluyla, daha az sıklıkla perinöral ve perivasküler yolla olur. Bunun yanında ileri evre glial tümörlerde beyin içi (ak madde yolakları boyunca), ependimal, pial veya perivasküler yollarla da metastatik yayılım olabilir. Nadiren beyinde bulunan başka bir tümör (en sık menenjiom) içine de metastaz (en sık meme ve akciğer ca) izlenebilir [1].

Beyin metastazlarının %10'unda tanı anında primer tümör bulunamaz. Çocukluk yaş grubunda sıklık sırasına göre lösemi, lenfoma ve sarkomlar en çok beyine metastaz yaparken, erişkinlerde ise sırasıyla akciğer (özellikle küçük hücreli adenokanser), meme, melanoma, renal ve kolorektal kanserler parankimal metastazlardan sorumludur [1, 17, 24].

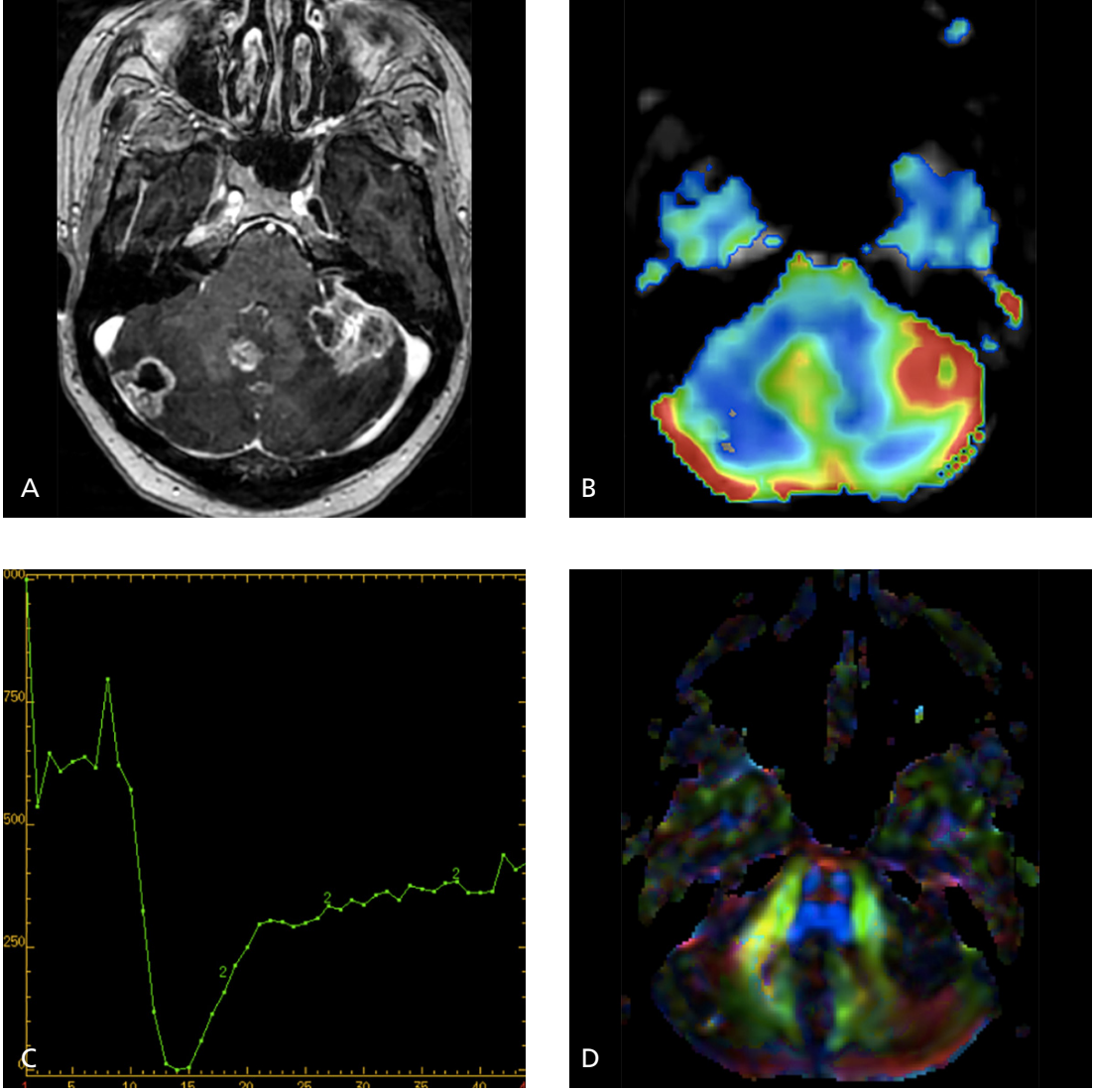
Parankimal metastazların %50'si tek (meme, renal, kolorektal ve tiroid ca), %20'si iki ve %30'u ise ikiden fazla (akciğer ca ve mela-

noma) lezyon şeklinde ortaya çıkar [24]. Metastaz tanısında hastanın primer hastalığının bilinmesi tanıyı kolaylaştıran en temel etkenidir. Birden fazla lezyonun olduğu durumlarda, hastanın kanser öyküsü de varsa tanı genelde kolaydır. Parankimal metastazlar sıklıkla kan yoluyla yayıldıkları için end-arterler ve arteriollerin sonunda kolonize olur ve tipik olarak sınır zonlarında, subkortikal ak madde içinde yerleşim gösterirler. Opaksız BT'de metastatik lezyonlar büyük boyut veya ödem/kitle etkisine sahip olmadıkça ya da kalsifikasyon veya kanama içermedikçe kolaylıkla gözden kaçabilirler ve BT metastaz taramasında MRG'ye göre daha az duyarlılığa sahiptir [24]. Melanom metastazları kanama içermese bile BT'de hiperdens olarak izlenebilirler. MRG'de melanotik melanom ve hemorajik metastazlar (melanoma, RCC, koryokarsinom ve tiroid ca) dışındaki çoğu lezyon T1A'da gri maddeye göre hipointens olarak izlenirken, melanotik melanoma metastazları melanin pigmentinin paramagnetik etkisine bağlı olarak T1A serilerde hiperintens olarak izlenirler (Resim 13A, B). Ancak amelanotik melanomlarda bu özellik gözlenmez. Yüksek hücre yoğunluğu ve çekirdek/sitoplazma oranına sahip metastazlar T2A ve FLAIR'de hipointens olarak izlenirler ki bu lezyonların saptanabilirliğini azaltan bir etkenidir. Buna karşın kan, müsin, kist, nekroz içeren ya da hücreden zengin olmayan metastazlar ise T2A ve FLAIR'de hiperintens olarak izlenirler ki bu durumda da lezyonları iskemik lezyonlardan ayırmak her zaman mümkün olmaz. **Bu nedenle hangi teknik kullanılırsa kullanıl-sın metastaz taraması mutlaka aralıksız ince kesitle kontrastlı olarak yapılmalıdır** [17, 24]. Longitudinal çalışmalar kontrastlanmayan T2 hiperintensitelerinin metastaz olamayacağını göstermiştir [24]. Kontrastlı T1A serilerde metastazlar iyi sınırlı, yuvarlak, solid ya da halkasal opaklaşan lezyon veya kist içinde mural nodül şeklinde olabilirler. Aynı hastada lezyonlar farklı şekil ve kontrastlanma paterni gösterebilirler (Resim 13C, D). Bazen miliyer tutulum izlenebilir. Kontrastlı seriler yağ baskılı ve beyin dokusundan gelecek sinyali azaltmaya yönelik olarak uygulanan manyetizasyon trans-

fer öncü pulsu kullanılarak alındığında lezyonların saptanabilirliği belirgin şekilde artar. Yine kontrastlı T2 FLAIR ve T1A IR-FSPGR sekanslarının ya da iki veya üç kat doz opak madde kullanımının lezyon saptamayı kolaylaştırdığı gösterilmişse de, saptanabilirlikteki bu artışın manyetik alan gücü arttıkça daha da belirginleştiği gösterilmiştir [17, 24]. Özellikle radyoterapi planlaması öncesinde kontrastlı ardışık ince kesitli 3D volümetrik T1A sekanslarının alınması önerilmektedir [24]. Lezyonların çevresinde çok azdan, lezyona göre orantısız şekilde çok fazla vazojenik ödem ve buna bağlı da değişken düzeyde kitle etkisi görülür. Metastazlar genel olarak difüzyon kısıtlaması göstermezler ve bu sayede kısıtlama gösteren apse veya septik embolilerden ayırt edilebilirler. Ancak hücreden zengin (medülloblastom ve lenfoma) veya yoğun içerikli kistik metastazlar ile nöroendokrin tümör metastazları DAG'da değişik oranda difüzyon kısıtlayabilseler de, bu kısıtlama apselerdeki gibi tüm lezyonlarda homojen ve yoğun değildir. Yine apselerin MR spektroskopide artmış amino asit ve laktat piki göstereceği ve opaklaşan duvarında belirgin rCBV artışı göstermeyeceği, ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır [17].

İlk tanı konduğunda parankimal metastazların yarısı tek lezyon şeklinde izlenir. Tek olduklarında ileri yaş grubunda benzer sıklıkta görülen yüksek evreli gliyal tümör ve soliter lenfomalardan radyolojik olarak ayrımı çoğu kez çok zor olur. Metastazlar histopatolojik olarak kaynak aldıkları kanser dokusunun özelliklerini taşıdıkları için nöron içermezler [1]. Bu nedenle spektroskopide bulaşma olmadığı takdirde tümör içinde nöronal belirteç olan NAA piki izlenmezken, hücre zar yıkım-yapım hızındaki artışa bağlı kolin/kreatin oranı ve nekroz miktarındaki artışa bağlı lipid/kreatin oranları yükselir [17, 24]. **Genelde yüksek ADC değerlerine sahip olan metastazlar, düşük tümör içi ADC değerlerine sahip soliter lenfomalardan bu yolla ayırt edilebilirler** [17].

Metastazlar genel olarak ileri evre gliyal tümörlere göre benzer ya da daha düşük rCBV değerlerine sahiptirler. Literatürde aksini bildiren çalışmalar olsa da çoğu perfüzyon çalışma-



Resim 14. A-D. Metastaz. Kontrastlı T1A (A) kesitte serebellumda yerleşen çok sayıda kistik metastatik lezyon etrafında ödem varlığı dikkati çekmektedir. rCBV (B) haritasında lezyon artmış perfüzyon gösterirken etrafındaki ödem alanı normal perfüzyon göstermektedir. Perfüzyon eğrisinde (C) tümör içinden geçen opak maddenin bazal çizginin çok altında kaldığı ve FA haritasında (D) lezyonların çevre ak madde yolaklarında düzgün deplasmana yol açtığı izlenmektedir.

sında opaklaşan tümör dokusu içinden ölçülen gerek rCBV gerek K_{trans} açısından metastaz ve glial tümörler arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir [17, 25-27]. Oysa metastazlar kan beyin bariyerine sahip olmadıkları için, opak maddenin damar ve doku arasındaki resirkülasyonuna bağlı olarak perfüzyon eğrisinin opak maddenin ilk geçişi sonrası bazal seviyeye gelme oranı, bozuk da olsa kan beyin bariyeri bulunan glioblastomlara ve neovaskü-

larizasyon diğerlerine göre daha düşük olması nedeniyle eğrisi bazal çizginin üzerine çıkan lenfomalara göre çok daha düşüktür (Resim 14). Dolayısıyla rCBV oranları arasında anlamlı fark olmasa da perfüzyon eğri karakteristiklerindeki fark birbirlerinden ayırımı sağlayabilir [23].

Ancak lokal ekspansil tümörler olan metastazları, infiltratif gliomlardan ayırt etmede etkili yöntem peritümöral alanın değerlendiril-

mesidir. Destruktif glioblastomların aksine metastazlar DTG’de çevre ak madde yollarında yıkıma neden olmadan itilmeye neden olurlar ve yine DTG ile oluşturulan 3D morfometrik modellerde metastazlar glioblastomlara göre daha düzgün ve iyi sınırlı izlenirler [28]. **İnvazyon göstermedikleri için peritümöral ödem alanı içinde tümöral belirteçler (rCBV veya kolin/kreatin artışı, ADC azalması, FA artışı) izlenmemesi hatta rCBV’nin normal parankime göre azalması nedeniyle primer glial tümörlerden ayrılırlar (Resim 14) [17, 25-27].**

Kaynaklar

- [1]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. WHO classification of tumors of the central nervous system. Lyon: IARC Press; 2007.
- [2]. Adachi Y, Yagishita A. Gangliogliomas: Characteristic imaging findings and role in the temporal lobe epilepsy. *Neuroradiology* 2008; 50: 829-34. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hummel TR, Miles L, Mangano FT, Jones BV, Geller JI. Clinical heterogeneity of desmoplastic infantile ganglioglioma: a case series and literature review. *J Pediatr Hematol Oncol* 2012; 34: e232-6.
- [4]. Bader A, Heran M, Dunham C, Steinbok P. Radiological features of infantile glioblastoma and desmoplastic infantile tumors: British Columbia’s Children’s Hospital experience. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 119-25. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Jain N, Chauhan U, Goel V, Puri SK. Lhermitte-Duclos Disease: Diagnosis on MRI, MR Spectroscopy, CT and Positron Emission Tomography. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: TJ01-2.
- [6]. Thom M, Toma A, An S, Martinian L, Hadjivassiliou G, Ratilal B, et al. One hundred and one dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an adult epilepsy series with immunohistochemical, molecular genetic, and clinical correlations and a review of the literature. *J Neuropathol Exp Neurol* 2011; 70: 859-78. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Parmar HA, Hawkins C, Ozelame R, Chuang S, Rutka J, Blaser S. Fluid-attenuated inversion recovery ring sign as a marker of dysembryoplastic neuroepithelial tumors. *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31: 348-53. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Sanal HT, Tayfun C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: Proton MR spectroscopy, diffusion and perfusion characteristics. *Neuroradiology* 2007; 49: 805-12. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Chassoux F, Rodrigo S, Mellerio C, Landré E, Miquel C, Turak B, et al. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an MRI-based scheme for epilepsy surgery. *Neurology* 2012; 79: 1699-707. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Li D, Wang JM, Li GL, Hao SY, Yang Y, Wu Z, et al. Clinical, radiological, and pathological features of 16 papillary glioneuronal tumors. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 627-39. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Osborn AG, Salzman KL, Thurnher MM, Rees JH, Castillo M. The new World Health Organization Classification of Central Nervous System Tumors: what can the neuroradiologist really say? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 795-802.
- [12]. Schlamann A, von Bueren AO, Hagel C, Zwiener I, Seidel C, Kortmann RD, et al. An individual patient data meta-analysis on characteristics and outcome of patients with papillary glioneuronal tumor, rosette glioneuronal tumor with neuropil-like islands and rosette forming glioneuronal tumor of the fourth ventricle. *PLoS One* 2014; 9: e101211.
- [13]. Sweiss FB, Lee M, Sherman JH. Extraventricular neurocytomas. *Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 99-104. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Yeom KW, Mobley BC, Lober RM, Andre JB, Partap S, Vogel H, et al. Distinctive MRI features of pediatric medulloblastoma subtypes. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200: 895-903. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Taylor MD, Northcott PA, Korshunov A, Remke M, Cho YJ, Clifford SC, et al. Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus. *Acta Neuropathol* 2012; 123: 465-72. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Perreault S, Ramaswamy V, Achrol AS, Chao K, Liu TT, Shih D, et al. MRI surrogates for molecular subgroups of medulloblastoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1263-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Da Roca AJ, Maia Jr ACM, Malherios SMF. Functional magnetic resonance techniques in CNS tumors. In: Luna A, Vilanova JC, da Cruz Jr LCH, Rossi SE, editors. *Functional imaging in oncology. Clinical applications volume 2*. Heidelberg, New York, Dordrecht, London: Springer; 2014. p.553-602.
- [18]. Kovanlikaya A, Panigrahy A, Krieger MD, Gonzalez-Gomez I, Ghugre N, McComb JG, et al. Untreated pediatric primitive neuroectodermal tumor in vivo: quantitation of taurine with MR spectroscopy. *Radiology* 2005; 236: 1020-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Bourdeaut F, Chi SN, Frühwald MC. Rhabdoid tumors: integrating biological insights with clinical success: a report from the SMARCB1 and Rhabdoid Tumor Symposium, Paris, December 12-14, 2013. *Cancer Genet* 2014; 207: 346-51. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Warmuth-Metz M, Bison B, Dannemann-Stern E, Kortmann R, Rutkowski S, Pietsch T. CT and MR imaging in atypical teratoid/rhabdoid tumors of the central nervous system. *Neuroradiology* 2008; 50: 447-52. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bulakbaşı N, Örs F, Uğurel Ş, Taşar M, Somuncu İ. Von Hippel Lindau sendromunda izlenen kraniospinal tutulumun radyolojik değerlendirilmesi. *Tanışal ve Girişimsel Radyoloji* 2001; 7: 439-45.

- [22]. Keraliya AR, Krajewski KM, Giardino AA, Tirumani SH, Shinagare AB, Ramaiya NH, et al. Imaging of Nervous System Involvement in Hematologic Malignancies: What Radiologists Need to Know. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 205: 604-17. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Mangla R, Kolar B, Zhu T, Zhong J, Almast J, Ekholm S. Percentage signal recovery derived from MR dynamic susceptibility contrast imaging is useful to differentiate common enhancing malignant lesions of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 1004-10. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lo SS, Gore EM, Bradley JD, Buatti JM, Germano I, Ghafoori AP, et al. ACR Appropriateness Criteria® pre-irradiation evaluation and management of brain metastases. Expert Panel on Radiation Oncology-Brain Metastases. *J Palliat Med* 2014; 17: 880-6.
- [25]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Ors F, Tayfun C, Ucoz T. Combination of single voxel proton MR spectroscopy and apparent diffusion coefficients calculation in the evaluation of common brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 225-33.
- [26]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Farzaliyev A, Tayfun C, Ucoz T, Somuncu I. Assessment of diagnostic accuracy of perfusion MR imaging in primary and metastatic solitary malignant brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2187-99.
- [27]. Bauer AH, Erly W, Moser FG, Maya M, Nael K. Differentiation of solitary brain metastasis from glioblastoma multiforme: a predictive multiparametric approach using combined MR diffusion and perfusion. *Neuroradiology* 2015; 57: 697-703. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Yang G, Jones TL, Howe FA, Barrick TR. Morphometric model for discrimination between glioblastoma multiforme and solitary metastasis using three-dimensional shape analysis. *Magn Reson Med*. In press 2015.

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

Sayfa 37

Kortikal yerleşimli ve opaklaşan kist içinde mural nodül görünümü, tipik olmasa da öncelikle gangliogliomu düşündürmelidir. Benzer görünümü verebilen pilositik astrositomların kalsifikasyon içermemesi, düşük görünür difüzyon katsayısı (ADC) ve yüksek kolin/kreatin oranları göstermesi; pleomorfik ksantoastrositomlarda dural kuyruk işaretinin varlığı; DNET’de tümöral sabun köpüğü görünümü ve nadiren mural nodül içeren kist şeklinde görülebilen oligodendrogliomlarda ise evresine göre daha yüksek rölatif beyin kan volümü (rCBV) değerlerinin varlığı, gangliogliomlardan ayırımını sağlasa da her zaman geçerli bir radyolojik ayırıcı tanı yapmak mümkün olmayabilir.

Sayfa 42

Embriyonel tümörlerin hepsi büyük boyutlara ulaşabilen, hücreden zengin, kist, nekroz, kanama ve kalsifikasyon içeren tümörlerdir. Ekstra-aksiyal tutulum gösteren nöroblastom ve estesionöroblastom dışında, intra-aksiyal yerleşimli olanların radyolojik bulguları benzer olduğundan, birbirlerinden veya teratom, supratentoryal ependimoma ve dezmozplastik infantil ganglioglioma gibi diğer pediatrik intra-aksiyal tümörlerden ayırımının yapılması çoğu kez güçtür ve tanı histopatolojik olarak konabilir.

Sayfa 53

Bu nedenle hangi teknik kullanılırsa kullanılsın metastaz taraması mutlaka aralıksız ince kesitle kontrastlı olarak yapılmalıdır.

Sayfa 53

Genelde yüksek ADC değerlerine sahip olan metastazlar, düşük tümör içi ADC değerlerine sahip soliter lenfomalardan bu yolla ayırt edilebilirler.

Sayfa 54

Oysa metastazlar kan beyin bariyerine sahip olmadıkları için, opak maddenin damar ve doku arasındaki resirkülasyonuna bağlı olarak perfüzyon eğrisinin opak maddenin ilk geçişi sonrası bazal seviyeye gelme oranı, bozuk da olsa kan beyin bariyeri bulunan glioblastomlara ve neovaskülarizasyonu diğerlerine göre daha düşük olması nedeniyle eğrisi bazal çizginin üzerine çıkan lenfomalara göre çok daha düşüktür.

Sayfa 55

İnvazyon göstermedikleri için peritümöral ödem alanı içinde tümöral belirteçler (rCBV veya kolin/kreatin artışı, ADC azalması, FA artışı) izlenmemesi hatta rCBV’nin normal parankime göre azalması nedeniyle primer glial tümörlerden ayrılırlar.

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

1. Kist içinde opaklaşan mural nodül görünümü aşağıdaki tümörlerin hangisinde görülmez?
 - a. Gangliogliom
 - b. Pleomorfik astrositom
 - c. Hemanjioblastom
 - d. Pleomorfik ksantoastrostitom
 - e. Displastik gangliositom
2. Aşağıdakilerden hangisi DNET’de izlenebilen bir bulgu değildir?
 - a. Tümör içi köpüksü görünüm
 - b. FLAIR’de tümör çevresinde hiperintens bant
 - c. Yama tarzında opak tutulumu
 - d. Artmış difüzyon
 - e. Eşlik eden kortikal kalınlaşma
3. Aşağıdaki genetik değişikliklerden hangisi medülloblastomlarda kötü prognozdan sorumludur?
 - a. Sonic hedgehog (SHH) sitogenetik yolağına sahip olması.
 - b. Wingless (WNT) sitogenetik yolağına sahip olması.
 - c. Sonic hedgehog (SHH) ve wingless (WNT) sitogenetik yollarına sahip olması.
 - d. MYC gen amplifikasyonunun varlığı.
 - e. Prognoz ile genetik ilişki henüz net olarak aydınlatılmamıştır.
4. Aşağıdaki görüntüleme özelliklerinden hangisi santral sinir sistemi lenfoması için tipik bir bulgu değildir?
 - a. Solid ve homojen opaklaşmalar.
 - b. FLAIR’de kortekse göre azalmış sinyal intensitesi gösterirler.
 - c. Korpus kalozumdan karşı hemisfere geçebilirler.
 - d. Belirgin difüzyon kısıtlaması gösterirler.
 - e. Perfüzyon eğrisi ilk geçiş sonrası bazal çizginin üzerine çıkar.
5. Aşağıdaki bulgulardan hangisi soliter metastazı, ileri evre glial tümörden ayırt etmede kullanılır?
 - a. Düşük tümöral ADC değerleri
 - b. Düşük peritümöral ADC değerleri
 - c. Artmış tümöral rCBV değerleri
 - d. Azalmış peritümöral rCBV değerleri
 - e. Yüksek tümöral Cho/Cr oranı

Intrakraniyal Tümörlerde Moleküler Görüntüleme

Bilge Volkan Salancı

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Moleküler Görüntüleme Tanımı
- Moleküler Görüntülemeye Hedeflenen Metabolik Yolaklar
- İntrakraniyal Tümörlerde Kullanılan Radyoaktif Ajanlar

GİRİŞ

Moleküler görüntüleme, kanser hücrelerinde değişen metabolizma hızının ya da yüzey moleküllerinin hedeflenmesi yolu ile kanser hakkında işlevsel bilgi toplama yöntemidir. Bu amaçla hedeflenen yolağa özgü bazı kimyasal biyomoleküller radyoaktif izotoplar ile işaretlenerek organizmaya verilir. Radyonüklidlerin organizmadaki dağılımı, tutulum paterni ve tutulum derecesi görüntülenir. Elde edilen bu görüntüler hedeflenen metabolik yolakta tümöre bağlı oluşan değişiklikler hakkında işlevsel bilgi verir. **Moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif izleyiciler hedeflenen yollara doğal olarak katılan moleküllerden seçilir. Bunlar genellikle ya bu yollarda yer alan enzimlerin substratıdır ya da hedeflenen yüzey reseptörlerinin ligandlarıdır. Radyolojide kullanılan kontrast ajanlarından farklı olarak moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif izleyiciler eser miktarda verilir ve bu nedenle kendileri hedeflenen yolaklar ile etkileşime girmez; yolak işleyişini değiştirmez. Sadece kanser hücrelerinde ilgili yolağa patolojik değişiklikleri yansıtır. Ayrıca eser**

miktarda kullanıldıkları için toksisiteye neden olmaz.

Kanser, herhangi bir organda ya da hücre grubunda bulunan bazı hücrelerin normal işlevsel özelliklerini terk ederek kontrolsüz çoğalması ve yayılması olarak tanımlanabilir. Bu şekilde malign değişim gösteren kanser hücreleri yeni hücre içi düzenlenmeler yaparak metabolizmalarını da değiştirirler. **Kanser hücrelerindeki metabolik dönüşüm, hücrelerin çoğalmasını sağlayacak şekilde protein ve DNA sentezinin artırılmasını ve bu yolaklar için gerekli enerjinin üretilmesini -yani glikolizin artırılmasını- içerir (Şekil 1).** Ayrıca hücreler normalde köken aldıkları hücrelerin üstlendiği görev ve sentez fonksiyonlarını farklılaşma derecelerine göre kaybederler. Kanser hücreleri ne kadar kötü farklılaşma gösterirse, protein ve DNA sentezi ile glikoliz o kadar uyarılır. İyi farklılaşmış kanser hücrelerinde ise köken aldıkları dokuya özgü bazı işlevler kısmen de olsa sürdürülür, bazı yüzey reseptörleri ekspres edilirken çoğalma için gerekli sentez fonksiyonlarında farklılaşma derecesi ile orantılı olarak göreceli bir artış saptanır. İşte moleküler görüntüleme ile kanser hücrelerinde oluşan bu

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

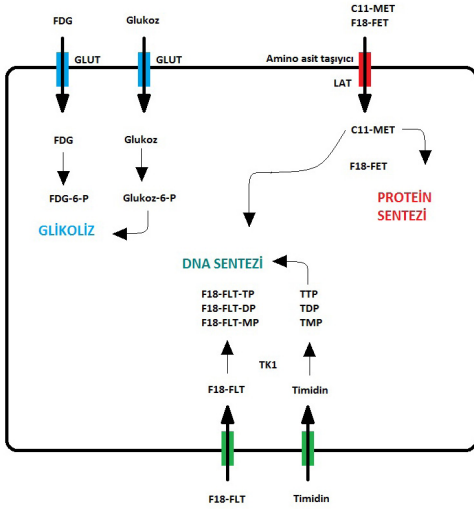
EĞİTİCİ
NOKTA

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Bilge Volkan Salancı • bilgev@hacettepe.edu.tr

© 2016 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi:10.5152/trs.2016.341
turkadyolojiseminerleri.org



Sekil 1. F18-florodeoksiglukoz (FDG) glukoz gibi hücre içerisine GLUT aracılığı ile alınır ve hegzokinaz tarafından fosfatlanarak FDG-6-fosfata dönüştürülür ve bundan sonraki glikoliz basamaklarındaki enzimler tarafından işlenemediği için hücre içerisinde tuzaklanarak kalır. İntrakranial tümörlerde FDG tutulumu artmış GLUT ekspresyonu ve glikoliz göstergesidir.

Malign tümörlerde protein sentezi ile birlikte bu hücre yüzeyindeki aminoasit taşıyıcılarının ekspresyonu da uyarılır ve radyoaktif işaretli aminoasitlerin [C11- işaretli metiyonin (C11-MET) ve F18 florotil-L- tirozin (F18-FET) tutulumu artar. C11-MET hücre içine alındıktan sonra protein sentezinde ya da adenozillenererek DNA sentezinde kullanılır. İntrakranial tümörlerde F18-FET tutulumu aminoasit taşıyıcılarının artmış ekspresyonunu, C11-MET tutulumu ise buna ek olarak artmış protein sentezini gösterir. Timidin hücre içerisine alındıktan sonra hücre sitozolünde yer alan timidin kinaz 1 tarafından fosfatlanır ve timidin 3 fosfat DNA yapısına eklenir. F18 florotil-L-tirozin (F18-FLT) ise 3'hidroksil grubu içermediği için DNA sentezine dahil edilemez ve fosfatlandıktan sonra hücre içerisinde tuzaklanır. F18-FLT tutulumu Timidin kinaz 1 (TK 1) aktivitesini gösterir.

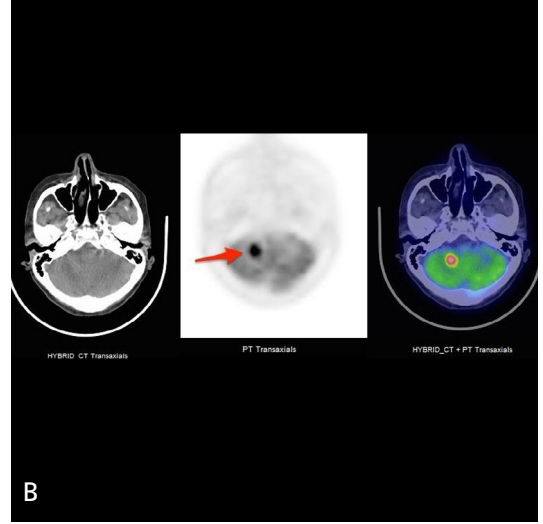
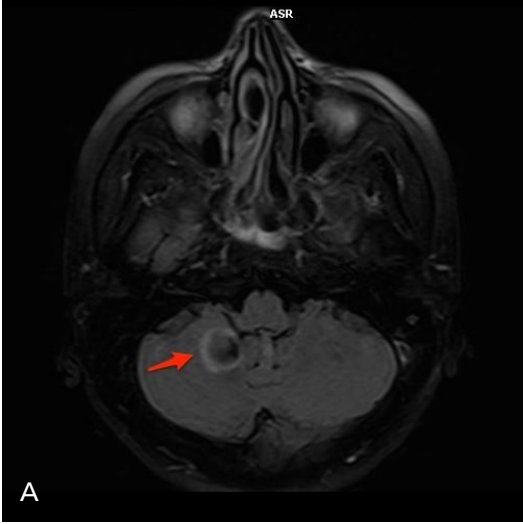
metabolik dönüşümün saptanması amaçlanır. Zira bu dönüşümün görüntülenmesi kanser hücresinin saldırgan davranışını ve dolayısı ile hastalık prognozunun öngörülmesini; böylece uygun tedavi planının yapılmasını sağlar. Ayrıca izlem görüntülemeleri ile uygulanan tedavinin etkinliği erken dönemde belirlenir ve bölgesel nüksler de daha erken saptanabilir. Onkolojide moleküler görüntüleme amacı

ile en sık ve yaygın kullanılan izleyici glikolizi gösteren F-18 ile işaretli florodeoksi glukozdur (FDG). Ancak intrakranial kitlelerde FDG'nin kullanımı sınırlıdır. Protein sentezini hedefleyen radyoaktif ajanlar arasında duyarlılığı ve özgüllüğü FDG'ye oranla daha yüksek olan C-11 metiyonin (11C-MET) ve 18F-florotil-L-tirozin (18F-FET) sayılabilir. Yine normalde dopamin sentezine katılan F-18 işaretli florotil-L-tirozin (F18-FET) da intrakranial tümörlerde tutulum gösterir. DNA sentezinde yer alan timidin radyoaktif olarak işaretlenmiş şekli olan F-18 florotimidin (F18-FLT) ise DNA sentez hızını gösterir ve hücre çoğalmasının izleminde kullanılır.

Glikoliz: FDG

İntrakranial tümörlerde moleküler görüntüleme de yukarıda kısaca özetlenen temel prensipler baz alınarak yapılır. İntrakranial tümörler primer ve metastatik olarak ve primer tümörler de köken aldıkları hücreler esas alınarak gruplanır. Ancak esas olarak tüm tümöral dokularda hücre bölünmesi indüklenmiş ve bölünme hızı artmıştır. Bu nedenle hem protein ve DNA sentezi, hem de buna paralel olarak glikoliz artar. Glikolizin uyarılması durumunda hücre zarındaki glukoz taşıyıcılarının ekspresyonu arttırılır ve hücre içerisine daha fazla oranda FDG alınır (Şekil 1). FDG, F-18 ile işaretlenmiş glukozdur ve hücre içerisine alındığında hegzokinaz tarafından fosfatlanarak FDG-6-fosfata dönüştürülür. Molekül bundan sonraki glikoliz basamaklarındaki enzimler tarafından işlenemediği için hücre içerisinde tuzaklanarak kalır.

Ekstrakranial kanser vakalarında en sık kullanılan moleküler görüntüleme ajanı olan FDG, iyi farklılaşmış kanser tipleri dışında bırakıldığında geniş yelpazede yer alan kanser tiplerinin evrelemede, tedavi planlanmasında, tedavi yanıtının değerlendirilmesinde ve nüks saptanmasında kullanılmaktadır. FDG nörolojik görüntüleme cerrahi tedavi planlanan dirençli epilepsi hastalarında epilepsi odağı lokalizasyonu, lateralizasyonu ve etkilenmiş korteks alanlarının değerlendirilmesi amacı ile ve demans hastalarında demans ayırıcı tanısı için rutinde kullanılmaktadır.



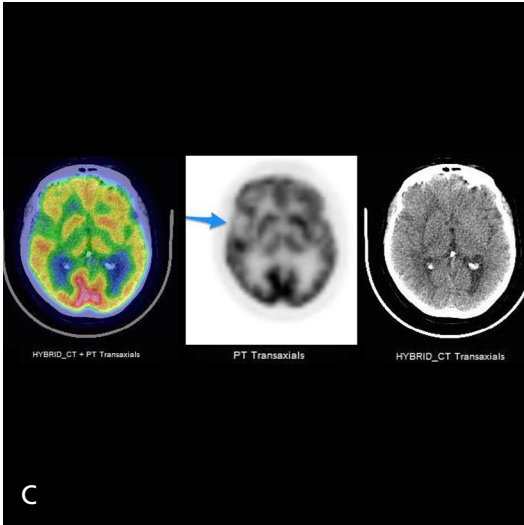
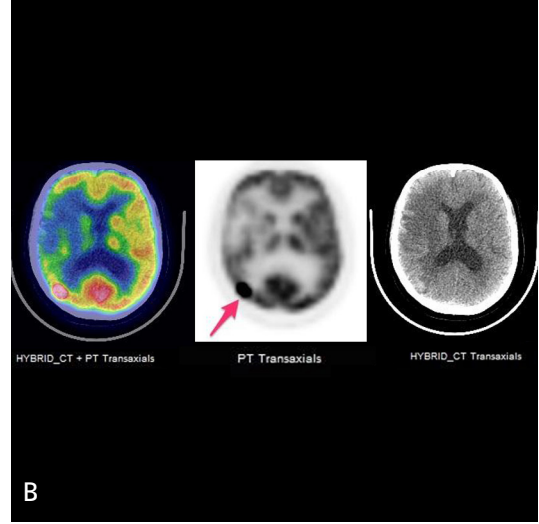
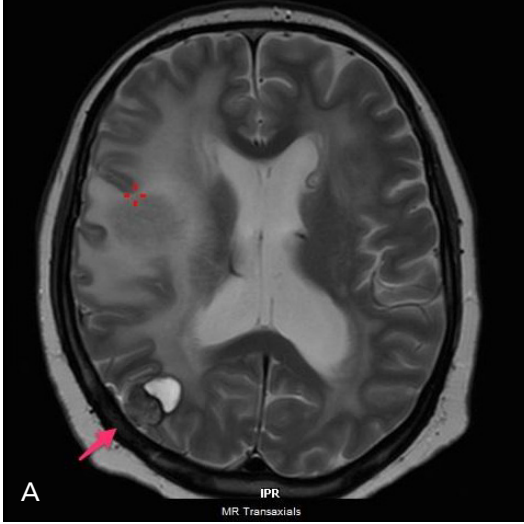
Resim 1. A-B. Beyinde kitle ile incelenen 61 yaşında kadın hastanın beyin MRG'sinde FLAIR görüntüde (A) görüntüsünde sağ serebellar hemisferde kitle raporlanmıştır. Hastanın çekilen FDG PET-BT çalışmasında (B) bu bölgede belirgin FDG tutulumu (SUV maks: 22,2) saptanmıştır. Alınan biyopsi örneğinde diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı konmuştur.

Merkezi sinir sisteminde glikoliz sinaptik terminallerde kullanılır; bu nedenle FDG tutulumu sinaptik aktivasyonu yansıtmaktadır [1]. Yüksek dereceli tümörlerde ise aslen nöronal aktivite artışını, anaerobik glikolizi ve hücre zarı üzerindeki glukoz taşıyıcılarının artmış ekspresyonunu gösterir [2]. Normalde gri cevherdeki nöronlar enerjisini glikolizden sağlar bu nedenle beyinde normal şartlarda hemen her zaman FDG tutulumu yüksektir. Ayrıca glial tümörler beyaz cevherden köken alan ve sinaptik terminal içermeyen tümörlerdir. Bu nedenle de bu tümörler beyaz cevhere oranla daha yüksek FDG tutulumu göstermekle birlikte, gri cevherdeki yüksek FDG tutulumu sonucu oluşan yüksek zemin aktivite glial tümörlerin FDG ile tümörlerin saptanmasını zorlaştırır ve tetkikin pozitif kestirim değerinin düşmesine neden olur. Ancak yine de FDG seçilmiş vakalarda intrakraniyal tümörlerde kullanılabilir.

Glial tümörlerin metabolizmasındaki değişimi değerlendirirken beyaz cevherden köken almaları nedeni ile FDG tutulumunun sentrum semiovale bölgesindeki beyaz cevher ile karşılaştırılması önerilmektedir [3]. Bu alandan daha yüksek FDG tutulumu gösteren lezyonlarda FDG tutulumunda heterojenite izlenmesi radyoterapi planının değişmesine yol açabilir.

Vücudun diğer alanlarında olduğu gibi FDG tutulumunun intensitesi tümör davranışı hakkında prognostik bilgi verir. FDG tutulumu ne kadar yüksek ise tümörün o kadar kötü farklılaşmış, agresif davranışlı olduğu düşünülmelidir ve bu da hasta açısından kötü prognosis göstergesidir. Ancak düşük dereceli glial tümörlerde FDG tutulumu da görece düşük olabilir ve yoğun gri cevher aktivitesi altında düşük düzeydeki bu tutulumun saptanması zorlaşabilir. Bu nedenle FDG PET-BT düşük ve yüksek dereceli glial tümör ayırımında kullanılabilse de intrakraniyal bir lezyon saptanması durumunda seçilmiş endikasyonlar dışında rutin uygulanmaz [4, 5]. Bu istisnai durumlardan birisi santral sinir sistemi lenfomalarıdır [6]. İntrakraniyal tümörler arasında en yüksek FDG tutulumu gösteren lezyonlar bunlardır (Resim 1) [7]. Bu nedenle paraneoplastik sendrom ile gelen ya da santral sinir sistemi lenfoması şüphesi olan hastalara mutlaka FDG PET-BT yapılmalıdır. Beyin gri cevherinin belirgin üzerinde FDG tutulumu tanı konmasını kolaylaştırır [8].

FDG PET-BT'nin intrakraniyal tümörlerde bir başka kullanım alanı radyoterapi sonrasında rezidü tümör ile radyasyon nekrozunu ayırmaktır (Resim 2). Ancak FDG inflamasyon bölgesin-



Resim 2. A-C. Metastatik malign melanom nedeni ile beyin sağ frontal bölgesindeki lezyona radyoterapi uygulanmış olan yaşında kadın hastanın yeniden evreleme MRG (A) ve FDG PET-BT görüntüleri (B, C). MRG'de sağ parieto-okspital solid nodüler lezyon tariflenmiş olup, PET-BT'de sağ parieto-okspital bu lezyona uyan alanda odaksal artmış FDG tutulumu (SUV maks: 22,2) metabolik aktif metastatik lezyon ile uyumludur. Sağ frontotemporal bölgede radyoterapi uygulanmış bölge (mavi ok) posteriorunda odaksal FDG tutulumu (SUV maks: 15) nüks lehine değerlendirilmiştir.

de lökositler tarafından da tutulan bir ajandır. Bu da radyoterapi sonrasında oluşan inflamasyon yanıtı ile nüksü ayırmada başarının düşük olmasına neden olur [9, 10].

Intrakranial kitleler arasında sık gözlenen tanılardan birisi beyin metastazlarıdır. Hemen hemen her kanser beyne metastaz yapabilir. FDG pek çok kanser tipinde evreleme amacı ile kullanılmaktadır. Beyinde yukarıda belirtilen fizyolojik glukoz tutulumu nedeni ile duyarlılık düşük olsa da özellikle agresif tümörlerde glikolizin aşırı uyarılması nedeni ile beyin metastazları rutin taramada bile saptanabilir (Resim 2).

Protein Sentezi

Aminoasitler - C11-MET ve F18-FET

Kanser hücrelerinde bölünmenin ve çoğalmanın uyarılması protein sentezinin de artmasına ve hücrelere aminoasit alımının uyarılmasına neden olur. Metiyonin hücre içi protein sentezinde kullanılan esansiyel aminoasitlerden biridir. C11-MET normal beyin dokusunda tutulmadığı için yüksek hedef/zemin aktivite oranı ile tümör saptanmasında ve karakterizasyonunda kullanılır. C11-MET kullanımını kısıtlayan en önemli özelliği radyoaktif işaretleyicisi olan

C-11'in 20 dakikalık yarı ömrüdür. Bu özelliği nedeni ile ancak siklotron bulunan merkezlerde sentezlenip kullanılabilir. F-18 ile işaretli, FET ise C-11 ile karşılaştırıldığında görece daha uzun bir yarılanma zamanına sahiptir (110 dak); bu da aynı F-18 ile işaretli FDG'de olduğu gibi siklotronu olmayan merkezlerde de bu ajanın kullanılabilmesine olanak sağlar.

C11-MET ve F-18 FET hücre yüzeyinde bulunan sodyumdan bağımsız L-taşıyıcı sistemi ile hücreye alınır (Şekil 1) [11, 12]. C11-MET hücre içine alındıktan sonra protein sentezinde ya da adenozillenerek DNA sentezinde kullanılır. Bu nedenle **F18-FET sadece artmış aminoasit transportunun göstergesi iken C11 MET aynı zamanda protein sentezindeki artışı da yansıtır** [12]. Malign tümörlerde protein sentezi ile birlikte bu hücre yüzeyindeki aminoasit taşıyıcılarının ekspresyonu da uyarılır ve radyoaktif işaretli aminoasitlerin (C11-MET/F18-FET) tutulumu artar. Aminoasit görüntülemenin en önemli avantajı kan beyin bariyeri sağlamken de tümörde tutulumun gözlenebilmesidir. MRG'de kontrastlanma olmayan vakalarda [Örn; düşük (grade II) dereceli glial tümörler] da C11-MET ya da F18-FET tutulumu izlenebilir [13, 14]. C11-MET tutulumu glial tümörlerde mikrodamar yoğunluğu; F18-FET ise hem mikrodamar hem de tümör hücresi yoğunluğu ile ilişkili bulunmuştur [15, 16].

Yeni tanı almış intrakraniyal kitlerle beyin tümörü ve glioma tanısını koymada F18-FET'in duyarlılığı sırası ile %82 ve %84; özgüllüğü ise %76 ve %62 bulunmuştur [17].

Glial tümörlerde sağkalımı belirleyen en önemli faktör bu tümörlerin histopatolojik derecelendirilmesidir. Ancak beyinden biyopsi almak her zaman çok kolay değildir ve daha da önemlisi bu tümörlerde yüksek ve düşük dereceli bileşenler bir arada bulunabileceği için doğru örnekleme yapılamayabilir. Tümör derecelendirmesinin girişimsel işlem gerektirmeden öngörülmesi ve malignite potansiyeli en yüksek olan yerden biyopsi alınmasının sağlanması moleküler görüntüleme açısından önemli bir hedeftir. Bu amaca yönelik olarak tümör karakterizasyonu tümördeki radyoaktif madde dağılım paterni ya da radyoaktif

ajanın tutulumunun dinamik görüntülenmesi ile yapılabilir. Dinamik C11-MET ile düşük ve yüksek dereceli tümörlerin ayırt edilmesi mümkündür [18]. Aynı ayırımın F18-FET dağılım kinetiğine bakarak da yapılabileceği ve tümör içindeki dağılımın heterojenite göstermesi durumunda histopatolojik incelemede düşük dereceli tümörlerde anaplastik odakların saptanabileceği bildirilmiştir [14]. Ayrıca F18-FET tutulumunun yüksek dereceli glial tümörlerde belirgin olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir [19]. Dinamik F18-FET ile konvansiyonel kontrastlı MRG'de kontrastlanma saptanmadığı için WHO grade II olarak belirlenen tümörlerin %50'sinde daha malign bir fenotipin varlığı gösterilebilmiştir [14]. Benzer şekilde C11-MET tutulumu literatürde malignite derecesi ve çoğalma şiddeti ile ilişkili bulunmuş olup, bu bulgular yüksek C11-MET tutulumu olan vakaların daha kötü prognozlu ve daha agresif tümörler olabileceğini düşündürmektedir [20, 21]. Bu nedenle biyopsi planı öncesinde aminoasit görüntüleme yapılması tümör içerisindeki yüksek malign potansiyele sahip alanların belirlenebilmesine ve bu alanların doğru örneklenmesine olanak sağlar.

Kato ve ark. [20] 95 hastada C11-MET tutulumu ile tümör derecesi, histopatolojik tipi ve çoğalma indeksi arasında ilişkinin arandığı bir çalışmada, C11-MET tutulumunun oligodendroglial tümörlerde astrositik tümörlere oranla daha yüksek olduğu, astrositik tümörlerde tümör derecesi arttıkça C11-MET tutulumunun arttığı, oligodendroglial ve mikst tip tümörlerde ise tümör derecesi ile böyle bir ilişki gösterilemediği bildirilmiştir. Histopatolojik tümör derecesi ile C11-MET tutulumu arasında ilişkiyi retrospektif olarak inceleyen bir başka çalışmada 2. derece oligodendroglial tümörlerde C11-MET tutulumunun difüz astrositomlara oranla daha yüksek olduğu ve bunun hücre çoğalmasından bağımsız olduğu bildirilmiştir [22]. Histopatolojik derecelendirme ile C11-MET tutulumu arasında net bir ilişki bulunamamış olup, sadece C11-MET tutulumuna bakarak histopatolojik değerlendirme yapmak mümkün değildir [21].

Gliyal tümör şüphesi ile C11-MET PET çalışması yapılan ve cerrahiye giden hastaların histopatolojik inceleme sonuçları ile C11-MET tutulumlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, C11-MET tutulum değerlerinin benign lezyonlarda, düşük ve yüksek dereceli gliyal tümörlere oranla farklılık gösterdiği ve tutulum şiddeti ile prognoz arasında ters ilişki olduğu bildirilmiştir [23]. Benzer şekilde Dunet ve ark. [17] tarafından yapılan bir meta-analizde düşük dereceli tümörlere oranla yüksek dereceli gliyal tümörlerdeki F18-FET tutulumunun daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Kontrastlı MRG görüntüleri ile karşılaştırıldığında C11-MET tutulumunun daha geniş bir alanda izlenebildiği ve bu nedenle maksimum cerrahi eksizyona olanak tanıdığı bildirilmiştir [23]. Bu nedenle radyoterapi planı sırasında C11-MET PET görüntüsünün kullanılmasının hasta nükslerini önleyebileceği ileri sürülmüştür [24]. C11-MET PET ile gliyal tümörlerin solid bileşenlerinin saptamadaki duyarlılık %87, özgüllük %89 olarak bildirilmiştir [25].

Benzer şekilde F18-FET ile glioma tanısında duyarlılığı %94, özgüllüğü ise %80'in üzerinde bulunmuştur [26]. Radyoterapi sonrasında intrakranial tümör nüksü ile radyasyon nekrozunu ayırmada C11-MET aminoasitler ile görüntüleme de en çok araştırılan başlıklardandır.

Yüksek dereceli gliyal tümörlerde F18-FET ile antianjiyogenik tedavi yanıtı MRG'ye göre daha erken saptanabilmekte; tedavi sonrasında F18-FET tutulumu göstermeyen hastaların hem hastalısız sağkalımı hem de genel sağkalımı daha uzun olmaktadır [27]. Benzer şekilde temozolamid tedavisi sonrasında C11-MET ile aminoasit metabolizmasında stabilizasyon ya da C11-MET tutulumunda azalma olmasının hastalar için iyi prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir [28]. Prospektif bir çalışmada 30 hastaya temozolamid ve radyoterapi verilmiş ve sonrasında hastalar C11-MET PET ile izlenmiştir [29]. Bu çalışmada C11-MET PET bulguları ile kontrastlı MRG paterni arasında farklılıklar olduğu ve radyoterapi alanının C11-MET dağılımını tam olarak içermemesi durumunda tedavi başarısızlığı izlenebileceği ayrıca bazal artmış C11-MET tutulumu gösteren alanlardan nüks

gelişme olasılığının yüksek olduğu bildirilmiştir [29]. Yüksek dereceli tümörlerde C11-MET görüntüleri ile cerrahi sınırlar belirlendiğinde tedavi başarısının daha yüksek; cerrahi sonrası rekürrens oranlarının daha düşük olduğu ve cerrahinin bu şekilde planlanması sonucunda hastalarda daha fazla anaplastik doku çıkarıldığı bildirilmiştir [30]. F18-FET ile MRG'de tanımlananın dışında tümöre komşu alanlarda da tümör saptanmıştır [31]. F18-FET görüntüleri de kullanarak yapılan radyoterapi planında hem biyolojik hem de gros tümör hacminde toplam hastaların üçte ikisinde boyuta ek olarak alan değişikliği de gözlenmiştir [32]. İşlevsel ve anatomik görüntüleme yöntemlerinin belirlediği tümör alanlarının birbirinden farklı olması nadir gözlenen bir durum değildir. Bu nedenle intrakranial tümörlerde radyoterapi alanının belirlenmesinde C11-MET dağılımının da göz önünde bulundurulması tedavi etkinliğini artırır [33]. Ayrıca aminoasit metabolizmasının görüntülenmesi ile tanımlanan radyoterapi alanı çiziminde planlayıcılar arasında yüksek uyum olduğu belirlenmiştir [32, 33].

Radyoterapi sonrasında saptanan yüksek MET tutulumunun nüks ile uyumlu olduğu, radyasyon nekrozunda ya da tedavi bölgesinin inflamasyonunda görece yüksek C11-MET tutulumu gözlenebildiği bildirilmiştir. [33]. Yayınlarda F18-FET'in C11-MET'e kıyasla inflamatuvar dokularda tutulumunun daha düşük olduğu tümör hücrelerinde makrofajlara oranla çok daha yüksek oranda F18-FET tutulumu olduğu; ayrıca radyasyon nekrozu ile tümör nüksünü ayırmada C11-MET'e kıyasla daha doğru sonuçlar verdiği bildirilmiştir [34-37]. F18-FET hem düşük hem de yüksek dereceli gliyal tümörlerde prognostik bilgi vermektedir [38, 39].

Aminoasit analogu -18F-DOPA

Bir aminoasit olmamasına rağmen tirozinin metaboliti olan dihidroksifenilalanin (DOPA) aromatik aminoasit dekarboksilaz tarafından dopamine çevrilir. F18 ile işaretli F18-DOPA ise aynı enzim tarafından F18-florodopamine dönüştürülür. Nörolojide presinaptik dopaminerjik yolağın bütünlüğü hakkında bilgi verir

ve Parkinson hastalığı tanısında kullanılır [40]. F18-DOPA tümör görüntüleme amacı ile malign melanomda ve nöroendokrin tümörlerde tutulmaktadır [41]. Parkinsonizm ile izlenen bir hastada mevcut glial tümörde F18-DOPA tutulumu saptanması ile glial tümörlerde de kullanılmaya başlanmıştır [42]. Glial tümörlerde sodyuma bağımlı aminoasit taşıyıcı sistemler ile hücre içine alınır [43]. Yeni tanı almış glial tümörlerde derecelendirmede kullanılabilirliği ve çoğalma hızı hakkında bilgi verebildiği için prognostik bilgi verebileceği bildirilmiştir [44]. Ve C11-MET ve F18-FET gibi yüksek dereceli tümörlerdeki tutulum oranı düşük dereceli olanlara oranla daha yüksektir [44]. Hem primer hem de rekürren glial tümörlerde F18 FDG ve F18-FLT ile kıyaslandığında daha fazla tutulum gösterir [45]. Merkezi sinir sisteminde F18-DOPA hem metastatik tümörlerin saptanmasında hem de primer ya da rekürren glial tümörlerde kullanılmaktadır [46].

DNA sentezi: F18-FLT

Saptanan bir tümörün benign ya da malign olduğuna tümöral dokudaki mitoz hızına bakarak karar verilir. Diğer bir deyişle kanser esas olarak kontrolsüz hücre çoğalmasıdır. Hücre çoğalması DNA sentezine bağlıdır. Bu nedenle de DNA sentez hızının belirlenmesi kanserin malign karakteri hakkında ve dolayısı ile hasta prognozu hakkında önemli bilgi verir. Ek olarak DNA sentezi pek çok kemoterapötik ilacın hedefidir ve kemoterapiye bağlı olarak en erken oluşan metabolik değişiklik DNA sentezinin yavaşlaması ya da durmasıdır. Bütün bu nedenlerle DNA sentezi moleküler görüntülemenin ana hedeflerinden birisidir.

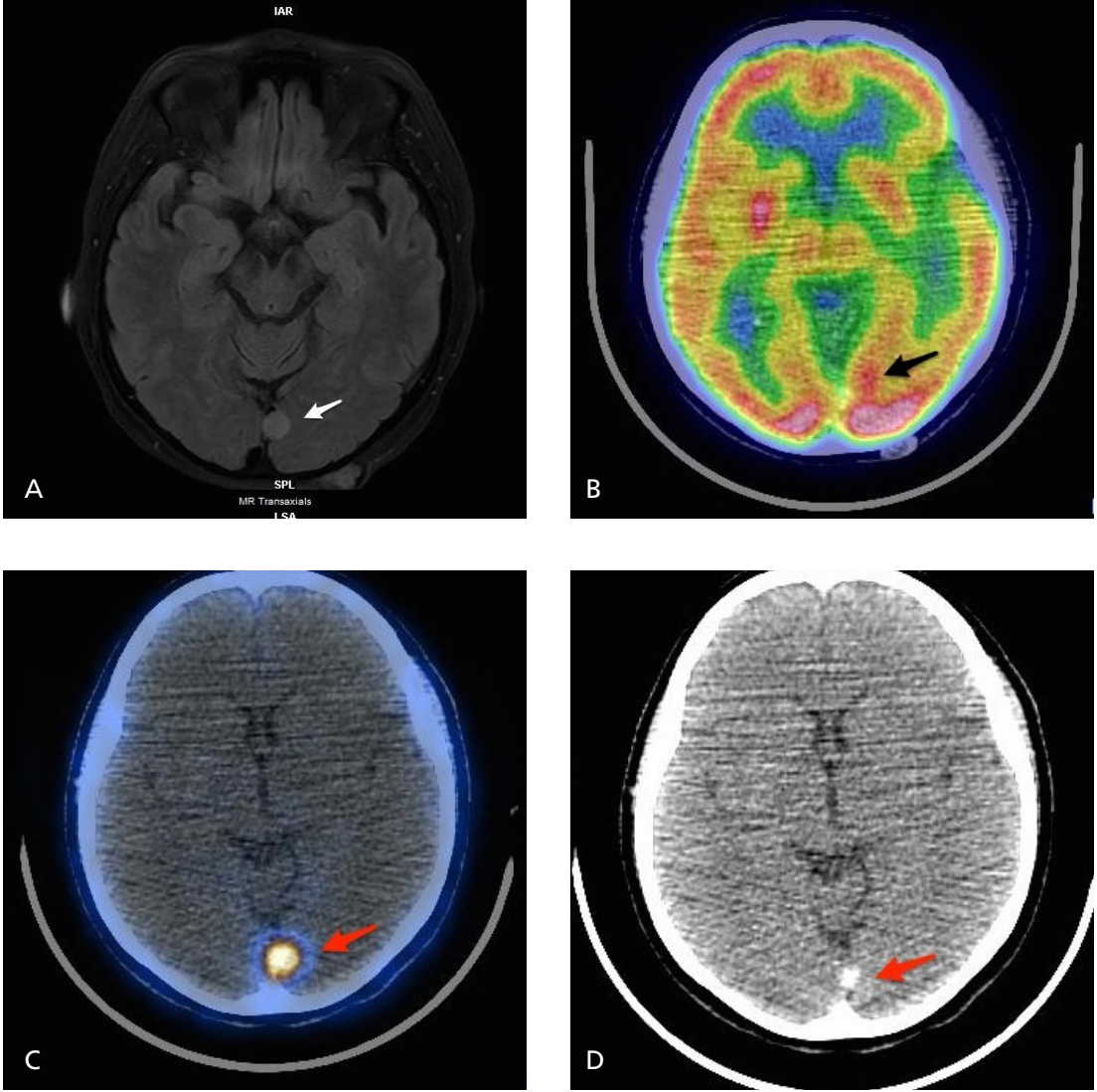
Timidin hücre içerisine alındıktan sonra hücre sitozolünde yer alan timidin kinaz 1 tarafından fosfatlanır ve timidin 3 fosfat DNA yapısına eklenir (Şekil 1). Timidin kinaz 1'in substratı olan timidin F-18 ile işaretlenmesi ile oluşan ise 3'hidroksil grubu içermediği için DNA sentezine dahil edilemez ancak fosfatlandıktan sonra hücre içerisinde tuzaklanır. F18-FLT tutulumu Timidin kinaz 1 aktivitesini gösterir [47]. Ayrıca F18-FLT tutulumu ile Ki-67 indeksi birbiri ile koreledir [48]. Ancak

F18-FLT tutulumu için kan beyin bariyerinin hasarlanmış olması gerekir ve genellikle MRG'deki kontrast tutulumu ile FLT tutulumu paternleri bu nedenle birbirine benzer [49, 50]. F18-FLT, MRG'de kontrast tutulumu olan alanlar ile uyumlu bir dağılım gösterdiği için C11-MET ya da F18-FET kan beyin bariyeri sağlam olan alanlardaki tümörü göstermede daha başarılıdır [31]. Özellikle radyoterapi sonrasında kan beyin bariyeri hasarlandığı için F18-FLT hem tedavi yanıtını değerlendirmede, hem de tedavi sonrasında nüks saptanmasında başarılı bulunmuştur [51]. F18-FLT i.v. enjeksiyonu ile eş zamanlı görüntülemeye başlanması durumunda bu radyoaktif ajanın dokudaki hareketi için kinetik modelleme yapılabilir. Kinetik modelleme çoğalma hızının yanı sıra kan beyin bariyerinden transportu da gösterebildiği için glial tümörlerin karakterizasyonu için önerilmiştir [52].

Hipoksi: F-18 FMISO

Kanser hücrelerindeki artan metabolizma sentez fonksiyonları için gerekli enerji ve metabolitlere ihtiyacın artmasına neden olur. Bu ihtiyacın karşılanması ve oksijenizasyonun sağlanması için yeni damar oluşumu da uyarılır. Ancak hızlı büyüyen tümör dokusunda bu damarların yeterli oksijenizasyonu sağlayamaması tümör içerisinde nekroz oluşumuna ancak aynı zamanda bu alan içerisinde bir şekilde hayatta kalabilen tümör hücrelerinin daha agresif davranış sergilemesine neden olur. Radyoterapi intrakranial tümörlerin tedavisinde önemli yer almaktadır ve tedavinin etkinliği doku oksijenizasyonu ile yakından ilişkilidir.

Hipoksi saptanması için en yaygın kullanılan radyoaktif bileşik F18 floromisonidazoldur (F-18 FMISO). F18-FMISO hücre içerisine pasif difüzyon ile girer ve indirgenerek reaktif bir yapıya dönüşür. Oksijen varlığında da hızla okside olur. Hipoksik şartlarda bileşiğin indirgenmesi devam eder. Reaktif bileşik de hücre içerisindeki makromoleküller ile reaksiyona girerek kovalen bağlar oluşturur ve hücre içerisinde tuzaklanır [53]. Kawai ve ark. [54] yaptığı bir çalışmada cerrahi öncesinde çekilen F18-FMISO tutulumunun VEGF



Resim 3. A-D. Nöroendokrin tümör tanısı ile izlenen 61 yaşındaki kadın hastaya ait beyin MRG (A), Ga-68 DOTATOC PET-BT (B, C) ve FDG PET-BT (D) görüntüleri. Hastaya yeniden evreleme için yapılan Ga-68 DOTATOC PET-BT (B, C) çalışmasında beyinde sinus rektus sol komşuluğunda oksipital lobda olduğu düşünülen patolojik tutulum saptanmış (ok) olup, beyin metastazı şüphesi ile hastaya beyin MRG çekilmiş ve aynı bölgede dura kökenli menenjiom ile uyumlu görünüm raporlanmıştır (A). Hastanın 2 yıl önce çekilmiş olan FDG PET-BT çalışmasında (D) bu bölgede solda hafif asimetrik artmış tutulum izlenmekle birlikte yoğun gri cevher tutulumu nedeni ile patolojik yorumlanmamıştır. Menenjiomlarda yoğun somatostatin tip 2 reseptör ekspresyonu nedeni ile yüksek Ga-68 DOTATOC tutulumu göstermektedir.

ekspresyonu, histopatolojik derecelendirme ve genel sağkalım ile ilişkili olduğu ve kötü prognoz gösterdiği bildirilmiştir. Anti-anjiyogenik tedaviler glial tümörlerde damar gelişimini uyararak tümör içi hipoksiyi azaltır, kemoterapi etkinliğini artırır. F18-FMISO tedavi etkinliğinin öngörülmesi ve izlenmesi için kullanılabilir [55].

Moleküler Görüntülemeye Kullanılan Diğer Radyoaktif Ajanlar

Menenjiyomlar glial tümörlerden sonra en sık gözlenen intrakranial tümörlerden biridir. Leptomeninklerde normalde somatostatin ekspresyonu vardır. Menenjiyomlarda da somatostatin reseptörlerinin ekspresyonu

artmıştır (Resim 3). Bu nedenle bu tümörler somatostatin reseptör görüntüleme amacı ile kullanılan Ga-68 DOTA-peptidler ile görüntülenebilir [55]. Menenjiomu olan 134 hastada Ga-68 DOTATOC ile yapılan PET-BT görüntülerinde kontrastlı MRG'ye kıyasla daha fazla sayıda lezyon saptandığı rapor edilmiştir. [56]. Milker-Zabel ve ark.nın [57] yaptığı bir çalışmada 26 menenjiom hastasının radyoterapi planına Ga-68 DOTATOC PET görüntüleri de dahil edilmiş olup, %73 hastada ciddi tedavi planı değişikliği olduğu bildirilmiştir. Nükleer tıbbın ilgi alanlarından biri de iyi diferansiye tümörlerdir. Bu grup tümörler köken aldıkları dokuya ait yüzey reseptörlerini ya da sentez fonksiyonlarını kısmen de olsa sürdürürler. Bu kanserlerin tipik örnekler diferansiye tirod kanserleri (I-131), nöroendokrin tümörler (Ga-68 DOTA-peptid) ya da prostat adenokanseridir (Ga-68 PSMA). İyi farklılaşma göstermelerine ve genel olarak yavaş bölünmelerine rağmen bu kanserler agresif davranış gösterebilirler. Onkolojik görüntülemelerde tüm vücudun taranması sayesinde beyinde atipik tutulumlar saptanabilir. Ancak bu durumda bu lezyonların MRG ile değerlendirilerek ayırıcı tanısının yapılması önerilir.

Kaynaklar

- [1]. Kadekaro M, Vance WH, Terrell ML, Gary H Jr, Eisenberg HM Sokoloff L. Effects of antidromic stimulation of the ventral root on glucose utilization in the ventral horn of the spinal cord in the rat. Proc Natl Acad Sci U S A 1987; 84: 5492-5. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Di Chiro, G, DeLaPaz, RL, Brooks, RA, Sokoloff, L, Kornblith, PL, Smith, BH, et al. Glucose utilization of cerebral gliomas measured by [18F] fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. Neurology 1982; 32: 1323-9. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hustinx, R, Smith, RJ, Benard, F, Bhatnagar, A Alavi, A. Can the standardized uptake value characterize primary brain tumors on FDG-PET? Eur J Nucl Med 1999; 26: 1501-9.
- [4]. Dunet V, Pomoni A, Hottinger A, Nicod-Lalonde M, Prior JO. Performance of 18F-FET versus 18F-FDG-PET for the diagnosis and grading of brain tumors: systematic review and meta-analysis. Neuro Oncol 2015 Aug 4. pii: nov 148 [Epub ahead of print]
- [5]. Manabe O, Hattori N, Yamaguchi S, Hirata K, Kobayashi K, Terasaka S, et al. Oligodendroglial component complicates the prediction of tumour grading with metabolic imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2015; 42: 896-904. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Kosaka N, Tsuchida T, Uematsu H, Kimura H, Okazawa H, Itoh H. 18F-FDG PET of common enhancing malignant brain tumors. AJR Am J Roentgenol 2008; 190: W365-9.
- [7]. Rosenfeld SS, Hoffman JM, Coleman RE, Glantz MJ, Hanson MW, Schold, SC. Studies of primary central nervous system lymphoma with fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. J Nucl Med 1992; 33: 532-6.
- [8]. Palmedo H, Urbach H, Bender H, Schlegel U, Schmidt-Wolf IG, Matthies A, et al. FDG-PET in immunocompetent patients with primary central nervous system lymphoma: correlation with MRI and clinical follow-up. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2006; 33: 164-8. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Tralins KS, Douglas JG, Stelzer KJ, Mankoff DA, Silbergeld DL, Rostomily RC, et al. Volumetric analysis of 18F-FDG PET in glioblastoma multiforme: prognostic information and possible role in definition of target volumes in radiation dose escalation. J Nucl Med 2002; 43: 1667-73.
- [10]. Charney N, West CM, Barnett CM, Brock C, Bydder GM, Glaser M, et al. Early change in glucose metabolic rate measured using FDG-PET in patients with high-grade glioma predicts response to temozolomide but not temozolomide plus radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2006; 66: 331-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Bergström M, Lundqvist H, Ericson K, Lilja A, Johnstrom P, Langstrom B, et al. Comparison of the accumulation kinetics of L-(methyl-11C)-methionine and D-(methyl-11C)-methionine in brain tumors studied with positron emission tomography. Acta Radiol 1987; 28: 225-9. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Langen KJ, Jarosch M, Muhlensiepen H, Hamacher K, Broer S, Jansen P, et al. Comparison of fluorotyrosines and methionine uptake in F98 rat gliomas. Nucl Med Biol 2003; 30: 501-8. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Herholz K, Holzer T, Bauer B, Schroder R, Voges J, Ernestus RI, et al. 11C-methionine PET for differential diagnosis of low-grade gliomas. Neurology 1998; 50: 1316-22. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Kunz M, Thon N, Eigenbrod S, Hartmann C, Egensperger R, Herms J, et al. Hot spots in dynamic (18) FET-PET delineate malignant tumor parts within suspected WHO grade II gliomas. Neuro Oncol 2011; 13: 307-16. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kracht LW, Friebe M, Herholz K, Schroeder R, Bauer B, Jacobs A, et al. Methyl-[11C]- l-methionine uptake as measured by positron emission tomography correlates to microvessel density in patients with glioma. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003; 30: 868-73. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Stockhammer F, Plotkin M, Amthauer H, van Landeghem FK, Woiciechowsky C. Correlation of

- F-18-fluoro-ethyl-tyrosin uptake with vascular and cell density in non-contrast-enhancing gliomas. *J Neurooncol* 2008; 88: 205-10. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. DUNET V, ROSSIER C, BUCK A, STUPP R, PRIOR JO. Performance of 18F-fluoro-ethyl-tyrosine (18F-FET) PET for the differential diagnosis of primary brain tumor: a systematic review and Metaanalysis. *J Nucl Med* 2012; 53: 207-14. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. MOULIN-ROMSEE G, D'HONDT E, DE GROOT T, GOFFIN J, SCIOT R, MORTELMANS L, et al. Non-invasive grading of brain tumours using dynamic amino acid PET imaging: does it work for 11C-methionine? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2007; 34: 2082-7.
- [19]. LEE KW, LEE Y, OH SW, JIN KN, GOO JM. Large cell neuroendocrine carcinoma of the lung: CT and FDG PET findings. *Eur J Radiol* 2015; 84: 2332-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. KATO T, SHINODA J, OKA N, MIWA K, NAKAYAMA N, YANO H, et al. Analysis of 11C-methionine uptake in low-grade gliomas and correlation with proliferative activity. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1867-71. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. CEYSSENS S, VAN LAERE K, DE GROOT T, GOFFIN J, BORMANS G, MORTELMANS L. [11C]methionine PET, histopathology, and survival in primary brain tumors and recurrence. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1432-7.
- [22]. SHINOZAKI N, UCHINO Y, YOSHIKAWA K, MATSUTANI T, HASEGAWA A, SAEKI N, et al. Discrimination between low-grade oligodendrogliomas and diffuse astrocytoma with the aid of 11C-methionine positron emission tomography. *J Neurosurg* 2011; 114: 1640-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. NARIAI T, TANAKA Y, WAKIMOTO H, AOYAGI M, TAMAKI M, ISHIWATA K, et al. Usefulness of L-[methyl-11C] methionine-positron emission tomography as a biological monitoring tool in the treatment of glioma. *J Neurosurg* 2005; 103: 498-507. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. GROSU AL, WEBER WA, RIEDEL E, JEREMIC B, NIEDER C, FRANZ M, et al. L-(methyl-11C) methionine positron emission tomography for target delineation in resected high-grade gliomas before radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 63: 64-74. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. KRACHT LW, MILETIC H, BUSCH S, JACOBS AH, VOGES J, HOEVELS M, et al. Delineation of brain tumor extent with [11C]L-methionine positron emission tomography: local comparison with stereotactic histopathology. *Clin Cancer Res* 2004; 10: 7163-70. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. PAULEIT D, FLOETH F, HAMACHER K, RIEMENSCHNEIDER MJ, REIFENBERGER G, MULLER HW, et al. O-(2-[18F]fluoroethyl)-L-tyrosine PET combined with MRI improves the diagnostic assessment of cerebral gliomas. *Brain* 2005; 128: 678-87. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. HUTTERER M, NOWOSIELSKI M, PUTZER D, WAITZ D, TINKHAUSER G, KOSTRON H, et al. O-(2-18F-fluoroethyl)-L-tyrosine PET predicts failure of antiangiogenic treatment in patients with recurrent high-grade glioma. *J Nucl Med* 2011; 52: 856-64. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. GALLDIKS N, KRACHT LW, BURGHAEUS L, THOMAS A, JACOBS AH, HEISS WD, et al. Use of 11C-methionine PET to monitor the effects of temozolomide chemotherapy in malignant gliomas. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33: 516-24. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. LEE IH, PIERT M, GOMEZ-HASSAN D, JUNCK L, ROGERS L, HAYMAN J, et al. Association of 11C-methionine PET uptake with site of failure after concurrent temozolomide and radiation for primary glioblastoma multiforme. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 73: 479-85. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. PIROTTA BJ, LEVIVIER M, GOLDMAN S, MASSAGER N, WIKLER D, DEWITTE O, et al. Positron emission tomography-guided volumetric resection of supratentorial high-grade gliomas: a survival analysis in 66 consecutive patients. *Neurosurgery* 2009; 64: 471-81. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. NOWOSIELSKI M, DIFRANCO MD, PUTZER D, SEIZ M, RECHEIS W, JACOBS AH, et al. An intra-individual comparison of MRI, [18F]-FET and [18F]-FLT PET in patients with high-grade gliomas. *PLoS One* 2014; 9: e95830.
- [32]. WEBER DC, ZILLI T, BUCHEGGER F, CASANOVA N, HALLER G, ROUZAUD M, et al. [(18F)Fluoroethyltyrosine-positron emission tomography-guided radiotherapy for high-grade glioma. *Radiat Oncol* 2008; 3: 44. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. TSUYUGUCHI N, SUNADA I, IWAI Y, YAMANAKA K, TANAKA K, TAKAMI T, et al. Methionine positron emission tomography of recurrent metastatic brain tumor and radiation necrosis after stereotactic radiosurgery: is a differential diagnosis possible? *J Neurosurg* 2003; 98: 1056-64.
- [34]. RAU FC, WEBER WA, WESTER HJ, HERZ M, BECKER I, KRUGER A, et al. O-(2-[(18F)Fluoroethyl]-L-tyrosine (FET): a tracer for differentiation of tumour from inflammation in murine lymph nodes. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29: 1039-46. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. STÖBER B, TANASE U, HERZ M, SEIDL C, SCHWAIGER M, SENEKOWITSCH-SCHMIDTKE R. Differentiation of tumour and inflammation: characterisation of [methyl-3H]methionine (MET) and O-(2-[18F]fluoroethyl)-L-tyrosine (FET) uptake in human tumour and inflammatory cells. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33: 932-9. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. SPAETH N, WYSS MT, WEBER B, SCHEIDEGGER S, LUTZ A, VERWEY J, et al. Uptake of 18F-fluorocholine, 18F-fluoroethyl-L-tyrosine, and 18F-FDG in acute cerebral radiation injury in the rat: implications for separation of radiation necrosis from tumor recurrence. *J Nucl Med* 2004; 45: 1931-8.
- [37]. PÖPPERL G, GÖTZ C, RACHINGER W, GILDEHAUS FJ, TONN JC, TATSCH K. Value of O-(2-[18F]fluoroethyl)-L-tyrosine PET for the diagnosis of recurrent glioma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31: 1464-70. [\[CrossRef\]](#)

- [38]. Floeth FW, Pauleit D, Sabel M, Stoffels G, Reifemberger G, Riemenschneider MJ, et al. Prognostic value of O-(2-18F-fluoroethyl)-L-tyrosine PET and MRI in low-grade glioma. *J Nucl Med* 2007; 48: 519-27. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Gempt J, Bette S, Ryang YM, Buchmann, N, Peschke, P, Pyka, T, et al. 18F-fluoro-ethyl-tyrosine positron emission tomography for grading and estimation of prognosis in patients with intracranial gliomas. *Eur J Radiol* 2015; 84: 955-62. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Leenders KL, Salmon EP, Tyrrell P, Perani D, Brooks DJ, Sager H, et al. The nigrostriatal dopaminergic system assessed in vivo by positron emission tomography in healthy volunteer subjects and patients with Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1990; 47: 1290-8. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Gazdar AF, Helman LJ, Israel MA, Russell EK, Linnola RI, Mulshine JL, et al. Expression of neuroendocrine cell markers L-dopa decarboxylase, chromogranin A, and dense core granules in human tumors of endocrine and nonendocrine origin. *Cancer Res* 1988; 48: 4078-82.
- [42]. Heiss WD, Wienhard K, Wagner R, Lanfermann H, Thiel A, Herholz K, et al. F-Dopa as an amino acid tracer to detect brain tumors. *J Nucl Med* 1996; 37: 1180-2.
- [43]. Bergmann R, Pietzsch J, Fuechtner F, Pawelke B, Beuthien-Baumann B, Johannsen B, et al. 3-O-methyl-6-18F-fluoro-L-dopa, a new tumor imaging agent: investigation of transport mechanism in vitro. *J Nucl Med* 2004; 45: 2116-22.
- [44]. Fueger BJ, Czernin J, Cloughesy T, Silverman DH, Geist CL, Walter MA, et al. Correlation of 6-18F-fluoro-L-dopa PET uptake with proliferation and tumor grade in newly diagnosed and recurrent gliomas. *J Nucl Med* 2010; 51: 1532-8. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Tripathi M, Sharma R, D'Souza M, Jaimini A, Panwar P, Varshney R, et al. Comparative evaluation of F-18 FDOPA, F-18 FDG, and F-18 FLT-PET/CT for metabolic imaging of low grade gliomas. *Clin Nucl Med* 2009; 34: 878-83. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Chen W, Silverman DH, Delaloye S, Czernin J, Kamdar N, Pope W, et al. 18F-FDOPA PET imaging of brain tumors: comparison study with 18F-FDG PET and evaluation of diagnostic accuracy. *J Nucl Med* 2006; 47: 904-11.
- [47]. Shields AF, Grierson JR, Dohmen BM, Machulla HJ, Stayanoff JC, Lawhorn-Crews JM, et al. Imaging proliferation in vivo with [F-18] FLT and positron emission tomography. *Nat Med* 1998; 4: 1334-6. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Choi SJ, Kim JS, Kim JH, Oh SJ, Lee JG, Kim CJ, et al. [18F]3'-deoxy-3'-fluorothymidine PET for the diagnosis and grading of brain tumors. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005; 32: 653-9. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Yamamoto Y, Wong TZ, Turkington TG, Hawk TC, Reardon DA, Coleman RE. 3'-Deoxy-3'-[F-18] fluorothymidine positron emission tomography in patients with recurrent glioblastoma multiforme: comparison with Gd-DTPA enhanced magnetic resonance imaging. *Mol Imaging Biol* 2006; 8: 340-7. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Jacobs AH, Thomas A, Kracht LW, Li H, Dittmar C, Garlip G, et al. 18F-fluoro-L-thymidine and 11C-methylmethionine as markers of increased transport and proliferation in brain tumors. *J Nucl Med* 2005; 46: 1948-58.
- [51]. Zhao F, Cui Y, Li M, Fu Z, Chen Z, Kong L, et al. Prognostic value of 3'-deoxy-3'-18F-fluorothymidine ([18F] FLT PET) in patients with recurrent malignant gliomas. *Nucl Med Biol* 2014; 41: 710-5. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Ullrich R, Backes H, Li H, Kracht L, Miletic H, Kesper K, et al. Glioma proliferation as assessed by 3'-fluoro-3'-deoxy-L-thymidine positron emission tomography in patients with newly diagnosed high-grade glioma. *Clin Cancer Res* 2008; 14: 2049-55. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Rasey JS, Grunbaum Z, Magee S, Nelson NJ, Olive PL, Durand RE, et al. Characterization of radiolabeled fluoromisonidazole as a probe for hypoxic cells. *Radiat Res* 1987; 111: 292-304. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Kawai N, Lin W, Cao WD, Ogawa D, Miyake K, Haba R, et al. Correlation between (1)(8)F-fluoromisonidazole PET and expression of HIF-1alpha and VEGF in newly diagnosed and recurrent malignant gliomas. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2014; 41: 1870-78. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Valable S, Petit E, Roussel S, Marteau L, Toutain J, Divoux D, et al. Complementary information from magnetic resonance imaging and (18)F-fluoromisonidazole positron emission tomography in the assessment of the response to an antiangiogenic treatment in a rat brain tumor model. *Nucl Med Biol* 2011; 38: 781-93.
- [56]. Afshar-Oromieh A, Giesel FL, Linhart HG, Haberkorn U, Haufe S, Combs SE, et al. Detection of cranial meningiomas: comparison of (6)(8)Ga-DOTATOC PET/CT and contrast-enhanced MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2012; 39: 1409-15. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Milker-Zabel S, Zabel-du Bois A, Henze M, Huber P, Schulz-Ertner D, Hoess A, et al. Improved target volume definition for fractionated stereotactic radiotherapy in patients with intracranial meningiomas by correlation of CT, MRI, and [68Ga]-DOTATOC-PET. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65: 222-7. [\[CrossRef\]](#)

Intrakraniyal Tümörlerde Moleküler Görüntüleme

Bilge Volkan Salancı

Sayfa 59

Moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif izleyiciler hedeflenen yolaklara doğal olarak katılan moleküllerden seçilir. Bunlar genellikle ya bu yolaklarda yer alan enzimlerin substratıdır ya da hedeflenen yüzey reseptörlerinin ligandlarıdır. Radyolojide kullanılan kontrast ajanlarından farklı olarak moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif izleyiciler eser miktarda verilir ve bu nedenle kendileri hedeflenen yolaklar ile etkileşime girmez; yolak işleyişini değiştirmez. Sadece kanser hücrelerinde ilgili yolaktaki patolojik değişiklikleri yansıtır. Ayrıca eser miktarda kullanıldıkları için toksisiteye neden olmaz.

Sayfa 59

Kanser hücrelerindeki metabolik dönüşüm, hücrelerin çoğalmasını sağlayacak şekilde protein ve DNA sentezinin artırılmasını ve bu yolaklar için gerekli enerjinin üretilmesini -yani glikolizin artırılmasını- içerir.

Sayfa 61

Merkezi sinir sisteminde glikoliz sinaptik terminallerde kullanılır; bu nedenle FDG tutulumu sinaptik aktivasyonu yansıtmaktadır. Yüksek dereceli tümörlerde ise aslen nöronal aktivite artışı, anaerobik glikolizi ve hücre zarı üzerindeki glukoz taşıyıcılarının artmış ekspresyonunu gösterir. Normalde gri cevherdeki nöronlar enerjisini glukolizden sağlar bu nedenle beyinde normal şartlarda hemen her zaman FDG tutulumu yüksektir. Ayrıca glial tümörler beyaz cevherden köken alan ve sinaptik terminal içermeyen tümörlerdir. Bu nedenle de bu tümörler beyaz cevhere oranla daha yüksek FDG tutulumu göstermekle birlikte gri cevherdeki yüksek FDG tutulumu sonucu oluşan yüksek zemin aktivite glial tümörlerin FDG ile tümörlerin saptanmasını zorlaştırır ve tetkikin pozitif kestirim değerinin düşmesine neden olur. Ancak yine de FDG seçilmiş vakalarda intrakraniyal tümörlerde kullanılabilir.

Sayfa 63

F18-FET sadece artmış aminoasit transportunun göstergesi iken C11 MET aynı zamanda protein sentezindeki artışı da yansıtır.

Sayfa 65

F18-FLT tutulumu için kan beyin bariyerinin hasarlanmış olması gerekir ve genellikle MRG'deki kontrast tutulumu ile FLT tutulumu paternleri bu nedenle birbirine benzer.

İntrakraniyal Tümörlerde Moleküler Görüntüleme

Bilge Volkan Salancı

1. Aşağıdakilerden hangisi moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif ajanların genel özelliklerinden biri olamaz?
 - a. Hücre içindeki temel metabolik yollarda yer alan enzimler ya da hücre yüzey reseptörleri tarafından tanınan biyomoleküllerin radyoizotoplar ile işaretlenmesi ile üretilir.
 - b. Hedefledikleri yollar ile etkileşime geçmez sadece yolağın işlevi hakkında bilgi verir.
 - c. Görüntüler hücre canlılığı, hücre çoğalma hızı, tümör agresifliği ve tümörün farklılaşma derecesi gibi prognostik önem taşıyan işlevsel bilgi içerir.
 - d. Moleküler görüntüleme amacı ile kullanılan radyoaktif ajanlar farmakolojik dozda verildiği için karaciğer veya böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir.
 - e. Her bir radyoaktif ajanın biyodağılımı ve tutulum mekanizması birbirinden farklıdır.
2. Aşağıdakilerden hangisi moleküler görüntüleme hedeflerinden birisi değildir?
 - a. Glikoliz
 - b. DNA sentezi
 - c. Hücre yüzeyindeki L-aminoasit taşıyıcı sistemi
 - d. Somatostatin reseptörleri
 - e. Perfüzyon
3. Aşağıdakilerden hangisi C11-MET ya da F18 FET gibi aminoasitler ile yapılan moleküler görüntüleme için söylenemez?
 - a. Radyoterapi planında tümör hedef hacimlerinin belirlenmesinde kullanılamaz.
 - b. Tutulum mikrodamar yoğunluğu ile ilişkilidir.
 - c. İntrakraniyal tümörlerdeki farklı dereceli tümör odaklarını belirleyebilir
 - d. Kontrastlı MRG'de tanımlanan alan dışında tümör varlığını gösterebilir.
 - e. Radyoterapi sonrasında nekroz-nüks ayırımında başarı ile kullanılır.
4. Flor-18 işaretli florotimidin ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?
 - a. Kan beyin bariyeri intakt olan intrakraniyel tümörlerde F18-FLT tutulumu olmayabilir.
 - b. Kontrastlı MRG ile belirlenen tümör dokusundan daha geniş bir alanda tümör varlığını gösterebilir.
 - c. DNA sentez hızı hakkında bilgi verir.
 - d. F18-FLT tutulumu Ki-67 indeksi ile ilişkilidir ve kötü prognoz göstergesidir.
 - e. Kinetik modelleme ile tümör karakterizasyonu yapılabilir.
5. Aşağıdakilerden hangisi hipoksi görüntüleme için söylenemez?
 - a. F18-FMISO'nun tümör içindeki dağılım paterni radyoterapi planını değiştirebilir.
 - b. F18-FMISO iyi oksijenlenen alanlarda tutulum gösterir.
 - c. F18-FMISO tutulumu radyoterapiye direnç ve kötü prognoz göstergesidir.
 - d. Antianjiyogenik tedaviye verilen yanıtın değerlendirilmesi amacı ile kullanılabilir.
 - e. Hücre içine pasif difüzyon ile girer ve hızla indirgenir.

Intrakranial Tümörlerin Pre- ve Intra-operatif Görüntülemesi

Alp Dinçer

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pre-operatif Görüntüleme Hedefleri: Tümörün Anatomik Lokalizasyonu, Komşuluk İlişkileri, Tümör Grade Belirleme, Kıymetli Kortikal ve Subkortikal Yapıların İlişkisi, Dominant Hemisfer Kavramı, Görüntüleme Bulgularının Operasyon Stratejisinin Belirlenmesinde Kullanımı
- İntra-operatif Görüntüleme: Nöronavigasyon, İntra-operatif Ultrasonografi, İntra-operatif Bilgisayarlı Tomografi, 3 Boyutlu Kortikal Yüzeysel Reformatı ve İntra-operatif Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) (Teknik Altyapı, Uygulama, Yorumlama, Endikasyon ve Etkinlik)

Giriş

Beyin tümör tedavisinde cerrahi, günümüzde kemoterapi ve radyoterapi ile birlikte sac ayağı oluşturur [1]. Tümör tipi ve derecesinden bağımsız olarak kemoterapi ve radyoterapi öncesinde maksimum tümör rezeksiyonu temel amaçtır. Gerek yüksek dereceli gerekse düşük dereceli tümör tedavisinde maksimum rezeksiyonun toplam yaşam süresini ve hastalısız sağ kalım süresini anlamlı ölçüde uzattığı pek çok çalışmada gösterilmiştir [2]. Maksimum tümör rezeksiyonu yüksek grade'li tümörlerde kontrast sonrası sinyal artışı oluşturan alanların veya düşük dereceli tümörlerde FLAIR sekansında hiperintens alanların rezeksiyonu olarak tanımlanabilir. Ancak maksimum rezeksiyon çoğu zaman beyin dokusundan kaynaklanan nedenlerden dolayı sağlanamaz. Maksimum rezeksiyonun yanı sıra fonksiyonların da korunması bir diğer temel amaçtır. Dolayısı ile çoğu zaman rezeksiyon oranı ve fonksiyon ko-

runması dengelenmek zorundadır. Burada dayanak olarak kullanılan temel veriler ise büyük oranda görüntüleme tekniklerinden sağlanır.

Anatomik Lokalizasyon ve Komşuluk

Üç ortogonal düzlemde yüksek rezolüsyonlu imajlar şarttır. İntra-aksiyal ve ekstra-aksiyal yerleşim ayrımını yapmak sadece cerrahi planlama açısından önemli değil radyolojik doğru tanı ve ayırıcı tanı açısından da önem taşır. Temel doku kontrastlarını içeren T1 ve T2 ağırlıklı sekansların yanı sıra BOS'u basıkılayan ağır T2 olan FLAIR sekansı, manyetik duyarlılığa dayalı GRE T2* veya SWI (susceptibility-weighted imaging) alınmalıdır. GRE T2* ve SWI kanama ve kalsifikasyonu diğer sekanslara oranla çok belirgin şekilde ortaya koyarak doku kontrast zenginliğini artırır. Tümörü lokalize etmenin güç olduğu durumlarda veya komşuluk ilişkisini daha iyi ortaya koymada yüksek rezolüsyonlu 3 boyutlu ağır coherent T2* sekanslar (CISS, FIESTA; Balan-

ced FFA) yararlı olabilir. Mümkün olan durumlarda 3 boyutlu FLAIR sekansı özellikle düşük dereceli tümörün pre-operatif hacmini hesaplamada ve postoperatif görüntülerle kıyaslama yapıp rezeksiyon oranını daha kesin olarak belirlemede kullanılabilir. Kontrast sonrası standart sekansların yanı sıra 3 boyutlu volümetrik GRE T1 görüntüler spin eko veya turbo spin eko sekansından kaynaklanan artefaktları değerlendirmede ve venleri hiperintens olarak ortaya koyarak komşuluk ilişkisinde farklı bakış açısı ve ek bilgi sağlayabilirler. Volümetrik kontrast sonrası T1 ağırlıklı sekansa VRT (volum rendering technique) reformat yapılırsa 3 boyutlu olarak özellikle parasagittal tümörlerde kitle venöz komşuluk ilişkisini pre-operatif olarak ortaya koymak mümkün olur. Bu bilgi beyin yüzeyine yakın kitle cerrahisinde önem taşır. Mutlaka ikincil odak olasılığı göz önüne alınarak sistematik değerlendirme yapılmalıdır. Gerekli durumlarda vertebralarda taranmalıdır. Leptomeningeal yayılım için tüm pial ve ependimal yüzeyler dikkatle değerlendirilmelidir.

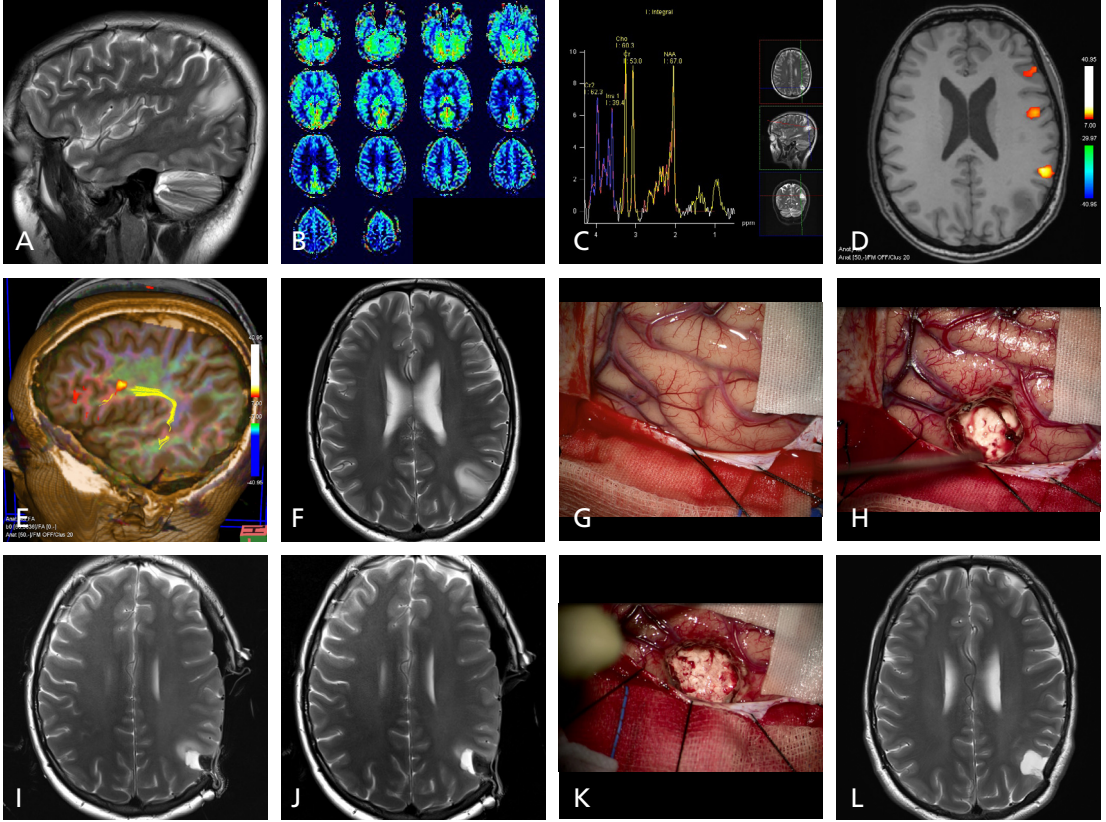
Tümör Derecesinin Belirlenmesi

Tümör genetik çalışmaları sonrasında çok sayıda moleküler bilginin ortaya konması sadece patolojik bulgulara dayanarak tanımlanan sınıflamaların gelecekte yeterli olmayacağını ortaya koymakla birlikte yaygın kabul gören yeni bir sınıflama henüz ortaya konmamıştır. Bugün için beyin tümörlerinin sınıflamasında kullanılan altın standart yöntem, 2007 yılında Dünya Sağlık Örgütüncü yayınlanan “WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, Fourth Edition” adlı kitaptır [3]. Temelde patolojik veriler radyolojik olarak beyin tümörlerinin sınıflama ve derecelenmesinde de temel alınır.

Beyin tümörlerinin pre-operatif radyolojik değerlendirmesinde en kapsamlı morfolojik bilgiyi sağlayan modalite MRG'dir (Resim 1). Lezyon belirlenmesinde, lezyonun anatomik olarak lokalize edilmesinde ve sınıflamasında temel veriler konvansiyonel MRG sekanslarından elde edilir [4]. Bu bulgular çoğu zaman patolojik veriler ile örtüşür. **Tedavi yaklaşımlarında farklılık olacağı için temel amaç düşük**

ve yüksek derece ayırımı yapmaktır. Nekroz, kanama, heterojenite başta olmak üzere yüksek derece kriterleri kolaylıkla MRG ile ortaya konabilir. Ancak beyin tümörlerinin geniş bir aralıkta belirgin heterojenite göstermesi, alt grupların varlığı, yüksek ve düşük dereceli tümörler arasında morfolojik çakışmaların varlığı nedeniyle sadece morfolojik bulgulara dayanan veriler ile bu ayırım her zaman yüksek güvenilirlikle yapılamamaktadır. Bu nedenle MRG'nin zengin doku kontrast çeşitliliği ve fonksiyonel bilgi verme gücü beyin tümörlerinin sınıflama ve derecelenmesinde kullanılmalıdır [4]. Bu konuda kullanılacak yöntemler:

- 1. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme:** ADC haritalaması başarılı şekilde tümörün hücre zenginliğini ortaya koymasından dolayı göstergesi olarak kullanılabilir. Bu durumda difüzyon kısıtlanmasını gösteren düşük ADC değerleri tümör hücre zenginliği ile doğrudan orantılı olup yüksek dereceyi işaret etmektedir. En başarılı şekilde çocukluk çağı posterior fossa tümörlerinin ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Medulloblastom ve atipik teratoid- rabdoid ile pilositik astrositom ve ependimom ADC bulgusuna dayanılarak yüksek güvenilirlikle ayrılabilir [5]. Primer santral sinir sistemi lenfoması da ADC haritalamasının tanıda başarı ile kullanıldığı tümörlerden biridir. Hücreden çok zengin lenfoma homojen belirgin difüzyon kısıtlanması ile diğer tümörlerden ayırt edilebilir. DTG parametreleri de literatürde bu amaçla kullanılmış olmakla birlikte hangi parametrenin ne güvenilirlikle kullanılacağına dair görüş birliği yoktur [4].
- 2. Perfüzyon MRG:** Literatürde ASL (Arterial spin labelling), DSC (Dynamic susceptibility contrast) ve DCE (Dynamic contrast enhanced) perfüzyon MRG ile yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. Temel amaç, tümör içi vasküler proliferasyonu ortaya koymaktır. Vasküler proliferasyonun varlığı ve derecesi tümör derecesi ile çoğu zaman doğrudan ilişkilidir. Perfüzyon çalışmalarında hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın perfüzyon artışı genel olarak yüksek dereceyi gösterir. Ancak oligodendrogliom gibi bazı tümör tiplerinin



Resim 1. A-L. Fokal nöbetle gelen 40 yaşında bayan hastaya ait sagittal T2 ağırlıklı (A) görüntüde (A) sol angular girus yerleşimli düşük dereceli tümör ile uyumlu kortikal lezyon izleniyor. ADC haritalamasında homojen hiperintens olan lezyon, ASL perfüzyon ile elde olunan rCBF haritalamasında (B) izo-perfüzyon göstermektedir. SWI sekansta duyarlılık alanları içermemektedir. Kısa TE single voksel proton spektroskopisi (C) NAA'da hafif azalma, ml ve Cho'de sınırlı artış göstermekte olup makromolekül piki izlenmemektedir. Tüm ileri görüntüleme teknikleri WHO derece 2 gliom tanısını desteklemektedir. fMRG'de, blok tasarım sessiz fiil türetme paradigmasında, Broca ve Wernicke aktivasyon alanları aksiyal T1A anatomik görüntülere süperpoze olarak solda izlenmektedir (D). Bu bulgu sol hemisferal dominans olarak yorumlanmalıdır. Ayrıca duyuşal konuşma alanları ile kitle arasında yakın komşuluk ilişkisi mevcuttur. DTG'de FACT (fiber assignment by continuous tracking) algoritması kullanılarak 3 boyutlu olarak sagittal oblik T1 ağırlıklı anatomik görüntüye süperpoze olarak gösterilen sol arkuat fasikülüs kitlenin hemen önündedir (E). "Hemen" preoperatif aksiyal T2A içeren görüntümeden sonra (F) kemik ve duranın kaldırılmasını takiben yüzeiden fark edilebilecek tümöre ait bulgu mevcut değildir (G). Görüntüleme teknikleri kullanmadan bu vakada doğru kortikal insizyonun yapılması mümkün değildir. Nöronavigasyon, 3 boyutlu kortikal rekonstrüksiyon veya sonografi bu amaçla kullanılabilir. Bu vakada tercih edilen sonografi ile yeri belirlenen tümör eksiye edilmiş ve rezeksiyonun tamamlandığı düşünüldüğü anda (H) intraoperatif MRG ile birinci görüntüleme yapılmıştır. Bu anda alınan fotoğraf rezeksiyon sınırlarında yüzeiden görsel olarak fark edilebilen tümör olmadığını göstermektedir (H). Bu aşamada kontrol amaçlı yapılan intraoperatif sonografik değerlendirmede de rezidüye ait bulgu saptanamamıştır. Buna karşılık birinci intraoperatif MR görüntülemeye aksiyal T2 ağırlıklı imajda rim tarzında rezidü bariz şekilde izlenmiştir (I). Duyuşal konuşma alanından nispeten uzak olduğu bilinen rezidü için rezeksiyonun arttırılmasına o anda karar verilerek yapılan ek rezeksiyon sonrası ikinci intraoperatif MR görüntüleme yapılmıştır (J). İkinci kez yapılan intraoperatif görüntülemeye aksiyal T2A gross-total rezeksiyonun sağlandığını göstermiştir (J). Resim 1K'da dura kapatılmadan cerrahinin son aşaması fotoğraflanmıştır (K). Birinci inraoperatif MRG öncesi alınan fotoğraf (H) ile kıyaslandığında rezeksiyondaki artış belirgindir. Post-operatif dönemde nörolojik sekel ve konuşma bozukluğu saptanamamıştır. Rutin üçüncü ay kontrol MRG'de aksiyal T2A gross-total rezeksiyonu doğrulamıştır (L).

istisna olması, düşük-yüksek derece ayrımında net sınır değer tayinindeki güçlükler bu yöntemin etkinliğini sınırlamaktadır [6].

3. **MRS:** Tümör-tümör olmayan patoloji ayrımında olduğu gibi tümör sınıflamasında da kullanılabilen yöntemdir. Ancak standardizasyonunun olmaması, uygulama zorluğu ve zaman alıcı olması dezavantajlarıdır. WHO 2007 patoloji sınıflamasına göre tümörleri ayırt etme yeteneğinin yanı sıra IDH (isocitrate dehydrogenase) gibi metabolitleri ortaya koyabilmesi nedeniyle tümör genetik belirleyicilerini in vivo gösterme potansiyeli olan bir yöntemdir. Bu da gelecekte tümör sınıflamasında daha belirleyici rol alabileceğini düşündürmektedir [7].

4. **SWI:** Tümör içi kan ve kalsifikasyonu yüksek duyarlılıkla göstermesi nedeni ile dereceleme amaçlı kullanımı tanımlanmıştır. Tümör derecesi intratümöral duyarlılık ile doğrudan ilişkili olup, yüksek güvenilirliğe sahiptir [8]. Morfolojik bulguların yanı sıra SWI, difüzyon, perfüzyon ve MRS'nin bir veya birkaçının birlikte kullanılması, birçok dezavantajı ortadan kaldıracak birbirini tamamlayıcı bilgi vereceğinden tercih edilmelidir. Multimodal değerlendirme olarak nitelendirilebilecek bu yaklaşımla yüksek güvenilirlikle pre-operatif radyolojik tümör tanı ve derecelenmesi sağlanmış olur [4].

Kıymetli Kortekslerle İlişki ve Dominant Hemisfer

Kıymetli korteks belirli bir işlevi yerine getiren ve hasarlanması doğrudan ilişkili fonksiyon kaybı ile sonuçlanan beyin korteksidir. Motor korteks, görme ve konuşma merkezleri kıymetli kortekslere örnektir. Fonksiyonel MRG "nörovasküler eşleşme" yi göstermeye dayanan, kortikal nöronal aktivasyonu dolaylı olarak gösterip kıymetli korteksi ortaya koyabilen bir yöntemdir. Nöronal aktivasyonun o bölgede artmış kan akımına neden olmasına dayanır. Temelde gösterdiği kortikal kan oksijenizasyon değişikliğidir. Dolaylı olarak nöronal aktiviteyi ortaya koyar. Deoksihemoglobine duyarlı hızlı T2* görüntüleri alınırken hastaya belirli bir görev yaptırılır. Hasta, belli bir zaman aralığında

aynı görevi tekrarlarlarken aynı görüntüler nötral istirahat sırasında da elde olunur. İki görüntü grubu arasındaki sinyal farklılığı işlenip istatistiksel yöntemlerle ortaya konarak anatomik görüntüler üzerine yerleştirilerek gösterilir. Blok tasarım fMRG olarak adlandırılan bu yöntem kendini kanıtlamış ve nöroradyolojide pratik uygulamada yaygın kullanılan bir yöntem olarak klinik uygulamada yer bulmuştur. Bu yöntemle primer motor korteks belirlenmesi çok yüksek güvenilirlikle sağlanabilmektedir. fMRG bulguları operasyonda uygulanan elektrofizyolojik kortikal haritalama yöntemleri ile büyük korelasyon gösterir.

fMRG ile dominant hemisfer tayini ve dil lateralizasyonu bu alanda altın standart kabul edilen uygulaması zor olan WADA testleri ile uyumlu sonuçlar verdiği için klinik uygulamaya girmiş bir uygulamadır. Hastaya farklı görevler yaptırılarak motor, duyuşal dil alanları ve SMA (supplementary motor area) ortaya konabilmektedir. Cerrahi öncesinde dominant serebral hemisfer belirlenerek cerrahi planlaması ve rezeksiyon oranı belirlenmesinde olası fonksiyon kayıpları göz önüne alınmış olur [9, 10].

Subkortikal Haritalama

fMRG başarılı şekilde kortikal yapılar ile kitlenin ilişkisini ortaya koyabilmektedir. Ancak cerrahi öncesi bu bilgi gerekli olmakla birlikte çoğu zaman yeterli değildir. Beyaz cevher yolaklarını da göstermek korteks kadar önem taşımaktadır. Belirli işlevlerle ilişkili beyaz cevher yolakları kıymetli subkortikal yapı olarak adlandırılır. Hasarlanması doğrudan fonksiyon kaybı ile ilişkilidir. Kortikospinal yolak, optik radyasyon, arkuat fasikülüs subkortikal kıymetli yapılardan birkaçıdır. Difüzyon tensör görüntüleme (DTG), subkortikal yapıları göstermekte kullanılan dolaylı bir yöntemdir. Anizotropik su hareket kısıtlanmasının gösterilmesine dayanan yöntem aslında doğrudan yolakları değil de yolak yapılanması nedeniyle oluşan anizotropiyi gösterme esasına dayanır. Dolaylı da olsa beyaz cevher yolaklarını in vivo olarak gösterebilen tek yöntemdir. Aslında difüzyon görüntüleme tekniğidir. En az 6 yönde difüzyon gradienti kullanılarak elde olunan

nispeten yüksek çözünürlüklü difüzyon ağırlıklı görüntülerin matematiksel olarak tensör modellenmesi ile elde olunur. Anizotropinin derecesini ve yönünü veren pek çok parametrikle ifade edilebilen bir yöntemdir. En çok FA (fraksiyonel anizotropi) ve ona yön bilgisi de eklenmiş olan renkli FA haritalamaları kullanılır. İki boyutlu bu yöntemler farklı program ve algoritmalar ile 3 boyutlu olarak beyaz cevher yollarını ortaya koyarlar. Ancak temelde difüzyon sekansı olmasından kaynaklanan tüm dezavantajları barındırırlar. Artefaktlara çok duyarlıdır. Özellikle tümör etrafındaki vazojenik ödemden etkilenirler. Tümör invazyonu ve ödem ayırımını yapmak zor hatta imkânsızdır. Bunlara rağmen beyaz cevher yollarını gösteren tek yöntem olmaları nedeniyle nöroradyolojide pratik klinik araç haline gelmiştir.

Cerrahi tekniğin ve yaklaşımın belirlenmesinde, rezeksiyon miktarının operasyon öncesi kararının verilmesinde önemli bir silahtır. Beyin sapı fokal lezyonların cerrahisinde ana yolların korunmasında önemli rol üstlenebilir. Periventriküler tümörlere en optimum yaklaşım yolunu belirlemede etkindir. Ancak tümör-yolak ilişkisini tanımlamada dikkatli olunmalıdır. Kompresyon, invazyon ve atenüasyon tanımlamalarında özellikle vazojenik ödemin yanlıgılara yol açabileceği göz önüne alınmalıdır [11].

Cerrahi Stratejisinin Belirlenmesi

Tümör tanısının konması, gerçek anatomik lokalizasyonun ve komşuluk ilişkilerinin belirlenmesi, radyolojik olarak tümör derecelenmesi, tümörün kıymetli kortikal ve subkortikal yapılar ile ilişkisinin ortaya konması, dominant hemisferin belirlenmesi ile hastanın pre-operatif radyolojik değerlendirilmesi tamamlanmış olur. Bu bilgilerin ışığı altında klinisyen tedavi stratejisini belirler. Cerrahi uygulanamayacak vakalarda optimum stereotaktik biyopsi planlaması yapılabilir. Cerrahi uygulanacak vakalarda kraniotomi yeri, giriş ve tümöre yaklaşım ile rezeksiyon hedefi belirlenir. Uyanık cerrahi tekniğin kullanılabilirliği değerlendirilir. Operasyonda kullanılması

gerekebilecek nöronavigasyon, intra-operatif ultrasonografi, intra-operatif MRG, intra-operatif elektrofizyolojik kortikal haritalama tekniklerine karar verilir.

Intra-operatif Görüntüleme Teknikleri

Mikrocerrahi temel beyin cerrahisi tümör rezeksiyon tekniğidir. Mikroskop altında uygulanan beyin cerrahi yöntemidir. Beyin cerrahisi ameliyatlarında pre-operatif görüntüleme bulgularına göre strateji belirlendikten sonra hastaya pozisyon verilir. Kafa sabitlenerek hasta uyutulur ve kraniotomi uygulanır. Dura açıldıktan sonra öncelikli olarak lezyon korteksten fark edilemiyorsa yerini doğru belirlemek gerekir. Yeri belirlenen vakalarda da rezeksiyon sınırlarını ortaya koymak, tümör ve cerrahi nedeniyle kaybolabilen mirengi noktalarını tayin edebilmek kritik öneme sahiptir. **Cerrah ne kadar tecrübeli olursa olsun sadece yüzeyden sağlanan cerrahi bakış açısı ile tüm bu bilgilere sahip olmak her zaman mümkün olmamaktadır. Bu nedenle günümüzde beyin cerrahisi modern ameliyathanelerde yardımcı tekniklere ihtiyaç duyar ve sıklıkla kullanır. Bunların başlıcaları nöronavigasyon, sonografi, tomografi, 3 boyutlu kortikal yüzey rekonstrüksiyonları ve MRG'dir [2, 12].**

Nöronavigasyon

Pre-operatif olarak genellikle aynı gün yapılan beyin MR tetkikinde alınan volümetrik T1 veya T2 görüntülere dayanır. Lokalizasyon yöntemleri gelişen teknolojiye bağlı olarak çeşitlenmiş olup temelde kafa üzerine konan işaret (fiducial) kullanan ve kullanmayan olarak 2 ana gruba ayrılabilir. Kullanan teknikte kafa yüzeyden birden fazla sayıda "fiducial" ile işaretlendikten sonra 3D T2 veya postkontrast 3D GRE T1 ağırlıklı sekanslar alınır. Bu sekanslar özel software kullanılarak işlenir. Tümör ve kıymetli yapılar işaretlenerek ameliyat sırasında görüntüler ameliyat mikroskobuna yansıtılır. Böylece cerrah ameliyat sahasının yanı sıra başka bir bakış açısı ile tümör ve komşuluk ilişkisini değerlendirir. Çoğu zaman başarılı şekilde kılavuzluk sağlasa da pratik uygulamada pek çok soruna açıktır. En önemli problem

beyin kaymasıdır. Kraniotomi ve dura açılmasını takiben BOS boşalması sonrası farklı derecelerde de olsa beyin kayması ortaya çıkar. Bu kayma bazen 2 santimetreyi aşabilmektedir. Bu durumda kraniotomi öncesi görüntülemeye dayanan nöronavigasyonda önemli sonuçlara yol açabilecek sapma ortaya çıkar. Kıymetli korteksle yakın küçük lezyonlarda bu sapma nedeniyle kullanımı tartışmalıdır. Bu sorunu aşmak için intraoperatif görüntüleme ile birlikte kullanım tanımlanmış olup kraniotomi sonrası elde olunan görüntüler ile görüntü güncellemesi sağlanabilir. Ancak bu uygulama zaman alıcıdır [2, 12, 13].

Intra-operatif Ultrasonografi

Tanısal sonografi ile benzer sorunları ve üstünlükleri paylaşır. Nispeten ucuz, ameliyat ortamında bile kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Ancak kişiye bağımlı olması, sınırlı doku kontrastı sağlaması ve artefaktları en temel problemidir. Özellikle düşük dereceli lezyonların beyin parankiminden ayrılmasında başarılı olmaması ve rezidü değerlendirmesinde düşük güvenilirlik en önemli dezavantajdır [2, 12].

Intra-operatif Bilgisayarlı Tomografi

Ameliyathaneye ilk giren ileri teknoloji radyolojik görüntüleme yöntemi olmasına karşın beyin cerrahisi ameliyatlarında yaygın kabul görmemiştir. Bunun temel nedeni doku kontrast sağlamada yeterli başarıyı sağlayamamasıdır. Verebileceği sınırlı bilgi genellikle arzulananı sağlamadığından kullanımı çok kısıtlı kalmıştır. Buna karşılık portabl BT cihazlarının pratikliği ve kullanım kolaylığı son zamanlarda yüksek dereceli tümör cerrahisinde ve nöronavigasyonun hızlı güncellemesinde kullanımını arttırmıştır [14].

Üç Boyutlu Kortikal Yüzey Reformatları

İki boyutlu görüntülemeden farklı olarak cerrahi pozisyonda korteks görünümünü 3 boyutlu simüle edebilmesi yüzey venöz yapılarını göstererek anatomik oryantasyonda büyük kolaylık sağlaması en önemli avantajıdır. Ancak özel yazılım gereksinimi olması dezavantajıdır (15).

Intra-operatif MRG

Beyin tümör cerrahisi sırasında görüntülemeye olan gereksinim MRG'nin ameliyat koşullarında kullanımını gündeme getirmiştir. Gerek cerrahi gerekse MRG kendine has özellikleri ve kısıtlamaları olan ortamlar olup birlikte kullanımını teknolojinin sınırlarını zorlamıştır. 1990'lı yılların ortalarından itibaren geliştirilmeye başlayan bu sistemler henüz tümüyle kabul gören standardize sistemler haline gelmemiştir. Her klinik, ihtiyaçları ve olanakları doğrultusunda kendi sistemlerini belli başlı üretici firmaların desteği ile geliştirmiştir. Temel problem ameliyat koşullarında kullanılan pek çok ferromanyetik materyal ile MRG ortamını bağdaştırmaktan geçmektedir. Bugün için 2 temel yaklaşım söz konusudur: MRG cihazını ameliyat odasına veya yanına yerleştirmek. Ameliyat odasına yerleştirilen sistemler pahalı olup neredeyse tüm ameliyat ekipmanlarının MR uyumlu olmasını gerektirmektedir. Bunun yanı sıra neredeyse eşzamanlı görüntü alma olanağı olması, hastayı ameliyat sırasında oynatma ihtiyacı duymaması, görüntü alma süreçlerinin daha hızlı olması gibi avantajları vardır. Ameliyat odası ve MR sistemlerini komşu odalara konumlandırmak bugün için daha yaygın kabul görmüş, nispeten daha ekonomik uygulamalardır. Bu "set-up" da ameliyat doğal ortamında özel ekipmana ihtiyaç duymadan gerçekleştirilebilir. Ancak bu durumda taşınma problemini çözmek gerekir. Kayan masa, döner masa gibi hastayı hareket ettiren sistemlerin yanı sıra magneti hareket ettiren (IMRIS) sistemler de kullanımdadır. Her bir sistemin kendine özel avantaj ve dezavantajları vardır. Manyetik alan gücü seçimi de geniş aralıktadır. 0,12 T -3T aralığında sistemler kullanımdadır. Rezistif, permanent veya superconducting magnet sistemleri de kullanımdadır. Düşük tesla sistemleri ile sadece morfolojik görüntüleme yapılabilir iken yüksek tesla sistemleri tanısal MRG sistemleri ile aynı özellikleri taşıdığından ameliyat koşullarında her türlü ileri görüntüleme tekniği kullanımına olanak sağlamaktadır. Ülkemizde ilk intra-operatif MRG sistemi 2004 yılında kurulmuş olup günümüzde beşten fazla intra-operatif MRG sistemi devrededir [2, 12].

Intra-operatif MRG Uygulaması

Çift odalı sistemlerde ameliyatın başlamasından 30 dakika önce sistem ameliyat koşullarına döndürülerek sterilizasyon sağlanır. Hangi kurulum kullanılırsa kullanılsın hasta pozisyonlanması ve uyutulmasını takiben “hemen preop” görüntüleme yapılmalıdır. Üç ortogonal planda T2 ağırlıklı görüntüler ve birlikte nöro-navigasyon kullanılacaksa 3D T2 ağırlıklı görüntüleri içermelidir. Tek plan T1 ağırlıklı görüntü protokole eklenebilir. Ancak operasyon öncesinde intravenöz kontrast madde kullanılmamalıdır. Ameliyat öncesi kontrast kullanımı rezeksiyon sınırlarında cerrahi ile indüklenen T1 hiperintensitesi ve çok bariz durumlarda T2 sinyal azalmasına yol açacağından uygulanmaz. Sonrasında hasta cerrahiye devam edilmek üzere ameliyat pozisyonuna dönlür. Ameliyatın istenen aşamasında hasta magnete alınarak aynı parametreler ile tekrar taranır. Üç plan T2 ağırlıklı görüntüleme ve aksiyal planda difüzyon ağırlıklı görüntüleme çoğu endikasyonda yeterli olur [2, 12]. Değerlendirme mutlaka ameliyat öncesi ile kıyaslanarak yapılmalıdır. Rezeksiyonun miktarı ve olası komplikasyonlar değerlendirilmelidir. Yüksek dereceli lezyonlarda veya pilositik astrositom gibi derece I lezyonlarda intravenöz kontrast uygulanabilir. Ancak cerrahi ile indüklenen kontrast artışları rezeksiyon sınırlarını değerlendirme güçlüğüne yol açabilir. Gerekli durumlarda bu sorunu ortadan kaldırmak için DCE perfüzyon rezidü/cerrahi indüksiyonu ayırımında pratikte de kullanılabilir [16]. Cerrahi alandan kaynaklanan problemler konvansiyonel sekanslarda genellikle artefakta yol açmaz. Ancak kortikal lezyonlarda hava-doku teması artefakta yol açacağından pozisyonun imkan verdiği durumlarda serum fizyolojik ile dokunun kaplanması sorunu çözer. Kanama hiperakut dönemde su gibi davranış sergilediğinden artefakta yol açmaz. Difüzyon görüntüleme tanısal görüntülemeye oranla daha fazla artefakta yol açar. Bu durum difüzyonun etkinliğini sınırlasa da enfarkt, cerrahi kontüzyon gibi patolojiler erken dönemde konvansiyonel sekanslar ile görüntülenemeyeceğinden mutlaka uygulanmalıdır.

Gerekli durumlarda intra-operatif koşullarda MRS, DTG ve fMRG yüksek tesla sistemlerinde tanımlanmış ve kullanımı bildirilmiştir [17, 18].

“İntra-operatif MRG sonrasında total rezeksiyona erişildiği anlaşılmışsa işlem ve cerrahi sonlandırılır. Rezidü varlığında, pre-operatif hedefe ulaşıp ulaşılmadığına ve rezeksiyonun artırılıp artırılamayacağına karar verilir. Değerlendirme mutlaka cerrah ve radyolog tarafından birlikte yapılmalıdır. Cerrahiye devam kararı verilen durumlarda istenildiğinde ikinci ve gerekirse daha çok görüntüleme yapılabilir. Her görüntüleme ortalama olarak transfer süresi de dâhil olmak üzere toplam 10-15 dakika cerrahi sürede artışa yol açar. Birlikte nöro-navigasyon kullanımı, kontrast madde verilmesi ve ileri görüntüleme tekniklerinin kullanılması sürede ek artışlara yol açar.

Intra-operatif MRG Endikasyonları ve Etkinliği

Hemen her beyin cerrahisi ameliyatlarında kullanımı tanımlanmıştır. Cerrah, görüntülemenin katkısı olacağını düşündüğü her durumda kullanabilir. Ancak literatürde en yaygın olarak düşük dereceli tümör ve hipofiz cerrahisinde kullanılmaktadır. Cerrahi başarıya katkısı bu konuda yayınlanan hemen tüm literatürde gösterilmiştir. Total rezeksiyonun yüzdesinde ve rezeksiyon oranlarında artış sağladığı genel kabul görmüştür. Ancak hastalarda total sağkalım süresi ve yaşam kalitesi üzerine etkisi tartışmalıdır. Henüz bunlarda artışa yol açtığına dair kanıtı dayalı veri mevcut değildir. En temel dezavantajı uygulamanın maliyeti ve cerrahi süresinde yol açtığı artıştır [2, 12, 16, 17].

Kaynaklar

- [1]. D'Amico RS, Kennedy BC, Bruce JN. Neurosurgical oncology: advances in operative technologies and adjuncts. *J Neurooncol* 2014; 119: 451-63. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Pamir MN, Ozduman K, Dincer A, Yildiz E, Peker S, Ozek MM. First intraoperative, shared-resource, ultrahigh-field 3-Tesla magnetic resonance imaging system and its application in low-grade glioma resection. *J Neurosurg* 2010; 112: 57-69. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classi-

- fication of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 97-109. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Brandão LA, Shiroishi MS, Law M. Brain tumors: a multimodality approach with diffusion-weighted imaging, diffusion tensor imaging, magnetic resonance spectroscopy, dynamic susceptibility contrast and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2013; 21: 199-239. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Koral K, Alford R, Choudhury N, Mossa-Basha M, Gargan L, Gimi B, et al. Applicability of apparent diffusion coefficient ratios in preoperative diagnosis of common pediatric cerebellar tumors across two institutions. *Neuroradiology* 2014; 56: 781-8. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Sahin N, Melhem ER, Wang S, Krejza J, Poptani H, Chawla S, et al. Advanced MR imaging techniques in the evaluation of nonenhancing gliomas: perfusion-weighted imaging compared with proton magnetic resonance spectroscopy and tumor grade. *Neuroradiol J* 2013; 26: 531-41. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Emir UE, Larkin SJ, de Pennington N, Voets N, Plaha P, Stacey R, et al. Noninvasive Quantification of 2-Hydroxyglutarate in Human Gliomas with IDH1 and IDH2 Mutations. *Cancer Res* 2016; 76: 43-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Wang XC, Zhang H, Tan Y, Qin JB, Wu XF, Wang L, et al. Combined value of susceptibility-weighted and perfusion-weighted imaging in assessing who grade for brain astrocytomas. *J Magn Reson Imaging* 2014; 39: 1569-74. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Mabray MC, Barajas RF Jr, Cha S. Modern brain tumor imaging. *Brain Tumor Res Treat* 2015; 3: 8-23. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Mahvash M, Maslehaty H, Jansen O, Mehdorn HM, Petridis AK. Functional magnetic resonance imaging of motor and language for preoperative planning of neurosurgical procedures adjacent to functional areas. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 123: 72-7. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Dimou S, Battisti RA, Hermens DF, Lagopoulos J. A systematic review of functional magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging modalities used in presurgical planning of brain tumour resection. *Neurosurg Rev* 2013; 36: 205-14. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Pamir MN, Peker S, Ozek MM, Dinçer A. Intraoperative MR imaging: preliminary results with 3 tesla MR system. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 98: 97-100. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Orringer DA, Golby A, Jolesz F. Neuronavigation in the surgical management of brain tumors: current and future trends. *Expert Rev Med Devices* 2012; 9: 491-500. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Barbagallo GM, Palmucci S, Visocchi M, Paratore S, Attinà G, Sortino G, et al. Portable Intraoperative Computed Tomography Scan in Image-Guided Surgery for Brain High-grade Gliomas: Analysis of Technical Feasibility and Impact on Extent of Tumor Resection. *Neurosurgery* 2015 Nov 9. [Epub ahead of print]
- [15]. Mert A, Buehler K, Sutherland GR, Tomanek B, Widhalm G, Kasprian G, et al. Brain tumor surgery with 3-dimensional surface navigation. *Neurosurgery* 2012; 71: 286-94. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Özduman K, Yıldız E, Dinçer A, Sav A, Pamir MN. Using intraoperative dynamic contrast-enhanced T1-weighted MRI to identify residual tumor in glioblastoma surgery. *J Neurosurg* 2014; 120: 60-6. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Pamir MN, Özduman K, Yıldız E, Sav A, Dinçer A. Intraoperative magnetic resonance spectroscopy for identification of residual tumor during low-grade glioma surgery: clinical article. *J Neurosurg* 2013; 118: 1191-8. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Nimsky C. Intraoperative acquisition of fMRI and DTI. *Neurosurg Clin N Am* 2011; 22: 269-77. [\[CrossRef\]](#)

Intrakranial Tümörlerin Pre- ve Intra-operatif Görüntülemesi

Alp Dinçer

Sayfa 72

Beyin tümör tedavisinde cerrahi, günümüzde kemoterapi ve radyoterapi ile birlikte sa ayağı oluşturur. Tümör tipi ve derecesinden bağımsız olarak kemoterapi ve radyoterapi öncesinde maksimum tümör rezeksiyonu temel amaçtır. Gerek yüksek grade'li gerekse düşük dereceli tümör tedavisinde maksimum rezeksiyonun toplam yaşam süresini ve hastalıksız sağ kalım süresini anlamlı ölçüde uzattığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Maksimum tümör rezeksiyonu yüksek grade'li tümörlerde kontrast sonrası sinyal artışı oluşturan alanların veya düşük dereceli tümörlerde FLAIR sekansında hiperintens alanların rezeksiyonu olarak tanımlanabilir. Ancak maksimum rezeksiyon çoğu zaman beyin dokusundan kaynaklanan nedenlerden dolayı sağlanamaz. Maksimum rezeksiyonun yanı sıra fonksiyonların da korunması bir diğer temel amaçtır. Dolayısı ile çoğu zaman rezeksiyon oranı ve fonksiyon korunması dengelenmek zorundadır. Burada dayanak olarak kullanılan temel veriler ise büyük oranda görüntüleme tekniklerinden sağlanır.

Sayfa 73

Tedavi yaklaşımlarında farklılık olacağı için temel amaç düşük ve yüksek derece ayrımını yapmaktır. Nekroz, kanama, heterojenite başta olmak üzere yüksek derece kriterleri kolaylıkla MRG ile ortaya konabilir. Ancak beyin tümörlerinin geniş bir aralıktaki belirgin heterojenite göstermesi, alt grupların varlığı, yüksek ve düşük dereceli tümörler arasında morfolojik çakışmaların varlığı nedeniyle sadece morfolojik bulgulara dayanan veriler ile bu ayırım her zaman yüksek güvenilirlikle yapılamamaktadır. Bu nedenle MRG'nin zengin doku kontrast çeşitliliği ve fonksiyonel bilgi verme gücü beyin tümörlerinin sınıflama ve derecelenmesinde kullanılmalıdır.

Sayfa 76

Cerrah ne kadar tecrübeli olursa olsun sadece yüzeyden sağlanan cerrahi bakış açısı ile tüm bu bilgilere sahip olmak her zaman mümkün olmamaktadır. Bu nedenle günümüzde beyin cerrahisi modern ameliyathanelerde yardımcı tekniklere ihtiyaç duyar ve sıklıkla kullanır. Bunların başlıcalarını nöronavigasyon, sonografi, tomografi, 3 boyutlu kortikal yüzey rekonstrüksiyonları ve MRG'dir.

Intrakranial Tümörlerin Pre- ve İntra-operatif Görüntülemesi

Alp Dinçer

1. Preoperatif beyin tümör görüntülemesinde aşağıdaki önermelerden hangisi doğru değildir?
 - a. Doğru tanı için lezyonun anatomik lokalizasyonu çok önem taşır.
 - b. T1 ve T2 ağırlıklı imajlar tümör derecelenmesinde her zaman yeterli bilgiyi sağlar.
 - c. SWI kan ve kalsifikasyona diğer sekanslara göre daha duyarlıdır.
 - d. İkincil odak ve leptomeningeal yayılım olasılığı göz önüne alınmalıdır.
2. Beyin tümör görüntülemesinde ileri tümör görüntüleme yöntemleri ile ilişkili olarak aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. fMRG kıymetli korteksi değerlendirmede kullanılabilir.
 - b. DTG kıymetli subkortikal yolakları ortaya koyabilir.
 - c. MRS tümör/tümör dışı ayrımında, tümör derecelenmesinde kullanılabilir.
 - d. Perfüzyon MRG'nin tümör görüntülemesinde yeri kısıtlıdır.
3. Aşağıdakilerden hangisi beyin tümör cerrahisi sırasında tümör görüntüleme aracı olarak kullanılmaz?
 - a. Direkt grafi
 - b. Sonografi
 - c. Bilgisayarlı tomografi
 - d. MRG
4. İntraoperatif MRG ile ilişkili aşağıdaki önermelerden hangisi doğrudur?
 - a. MRG güvenlik problemleri nedeniyle ameliyat ortamında kullanılamaz.
 - b. Ameliyat alanında ortaya çıkan kanama, cerrahi materyal vb. nedeniyle genellikle MRG'de ameliyat sırasında tanınasal görüntü almak mümkün değildir.
 - c. Gadolinium şelatları beyin tümör cerrahisi sırasında uygulanan intraoperatif MRG sırasında rutinin bir parçası olarak daima kullanılmalıdır.
 - d. T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemelerin yanı sıra yüksek tesla intraoperatif MRG sistemlerinde fMRG, DTG ve MRS ameliyat sırasında uygulanabilir.
5. Aşağıdaki önermelerden hangisi pre-operatif beyin tümör görüntülemesinde difüzyon ve DTG kullanımı hakkında doğru bilgi içermez?
 - a. ADC haritalaması inme için kullanılmakta olup tümör hakkında ek bilgi vermez.
 - b. DTG beyaz cevher yolaklarını radyolojik olarak gösterebilen tek tanı yöntemidir.
 - c. Difüzyon intraoperatif olarak uygulanabilir. Ancak cerrahi ortamdan kaynaklanan artefaktlar nedeniyle dikkatli yorumlanmalıdır.
 - d. DTG tümör-normal parankim ve tümör-ödem ayrımında her zaman başarılı ayırım yapamaz.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Ekstraaksiyel Bölgenin Tanımı
- Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri
- Ekstraaksiyel Beyin Tümörlerinde Radyolojik Bulgular
- Ayırıcı Tanıda Yardımcı Bulgular

Ekstraaksiyel bölge beyni saran pianın dışında kalan kısımdır ve beyin parankimi dışında kalan lezyonları ifade etmek için kullanılır. Ekstraaksiyel beyin tümörlerini intraaksiyel tümörlerden ayırt etmek genellikle sorun teşkil etmese de lezyon büyükse ve ödem yoğunsa tanı zorlaşabilir. Lezyonun ekstraaksiyel olduğunu gösteren bulgular: BOS yarık işaretleri, komşu subaraknoid mesafe/sisternde genişleme, beyin parankimi ile kitle arasında pial arter ve venler, beyaz cevherde bükülme ve içeri doğru basılanma, beyaz cevher-kitle arasında kemikte hiperostozis, erozyon veya invazyon/destrüksiyon olmasıdır [1]. Bu bölümde nispeten daha sık görülen meninksler, ekstraaksiyel yapılar ve kemikleri tutan ekstraaksiyel bölge tümörlerinden bahsettik.

Menenjiom

Menenjiomlar meninkslerin araknoid “kep” hücrelerinden köken alan, yavaş büyüyen tümörlerdir [2]. Santral sinir sisteminin en sık görülen glial olmayan tümörleri olup, tüm intrakraniyel tümörlerin %16-20’sini oluşturmaktadır [3]. Menenjiomların histolojik sınıflaması 2007 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre şu şekildedir [4]:

Who Grade I lezyonlar: Menenjiomlardır. %90’ı bu grupta yer alır [5]. Alt tipleri: meningotelyal, fibröz (fibroblastik), transizyonel (miks), psammomatöz, anjiomatöz, mikrokistik, sekretuar, berrak hücreli, kordoid, lenfoplazmositten zengin ve metaplastiktir.

Who Grade II lezyonlar: Atipik menenjiomlardır. %5-15 civarında izlenir [5].

Who Grade III lezyonlar: Anaplastik (malign) menenjiomlardır. %1-3’ü bu grupta yer alır [5].

Menenjiomlar büyük oranda spontan olup etyolojileri bilinmemektedir. Ancak kabul edilen risk faktörleri radyasyon maruziyeti ve menenjiomun multipl izlenebildiği nörofibromatozis tip II gibi genetik hastalıklardır [6]. Ayrıca ileri yaş ve özellikle doğurganlık çağında olmak üzere kadın cinsiyeti görülme sıklığını artırır [7, 8]. Geçirilmiş kafa travması, cep telefonu kullanımı, mesleki maruziyet, sigara kullanımı, endojen veya ekzojen hormonların etkisi ise net değildir [9-11]. Menenjiomlar beynin dış yüzeyi boyunca herhangi bir yerde bulunabilir. Ayrıca ventriküler sistem içerisinde koroid pleksusun stromal araknoid hücrelerinden gelişebilir. En sık lokalizasyonları serebral konveksitenin parasagittal kısmı, lateral hemisfer konveksitesi, sfenoid ka-

Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

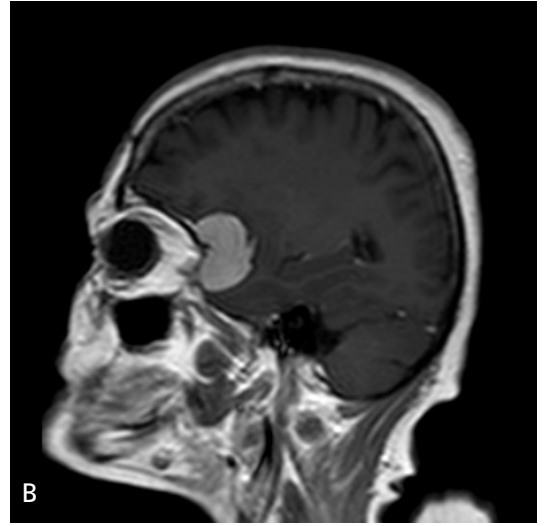
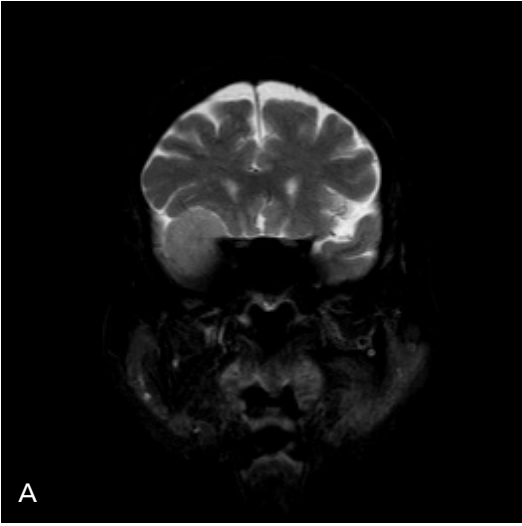
✉ Banu Topçu Çakır • banutopcu@yahoo.com

nat, orta kraniyel fossa ve olfaktor oluktur (Resim 1). Menenjiomlar akustik schwannomdan sonra serebellopontin açıda görülen ikinci en sık kitle lezyonudur [2]. Daha az sıklıkta optik sinir kılıfı (%0,4-1,3), koroid pleksus (%0,5-3) özellikle de lateral ventrikül trigonu ve sella tursikada yerleşir [6]. Çok nadiren yaklaşık %1 vakada dura dışından gelişebilir. Kalvaryal, ekstrakalvaryal olabilir ya da kalvaryal olup ekstrakalvaryal uzanım gösterebilir [12].

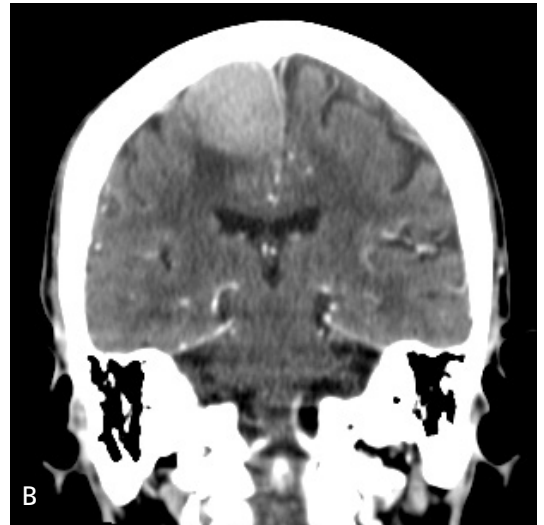
Menenjiomlar tipik olarak lobüler, ekstraaksiyel iyi sınırlı kitlelerdir. Geniş tabanıyla dura-

ya otururlar ve boyutları büyüdükçe gri cevherde içeriye doğru itilmeye neden olurlar [2, 13]. Bazen duranın üzerinde daha infiltratif büyüme paterni gösterebilir. En plak menenjiom olarak adlandırılır ve sıklıkla sfenoid sırt veya konveksitede görülür [13].

Her ne kadar menenjiomların değerlendirilmesinde MR tercih edilen görüntüleme modalitesi olsa da BT'de hızlı görüntüleme yöntemi olması, MR çekilemeyen durumlarda ve bunun gibi birçok farklı nedenden dolayı oldukça yaygın kullanılmaktadır. BT özellikle menen-



Resim 1. A, B. Sağ sfenoid kanat menenjiomu olan bayan hastanın koronal yağ baskılamalı T2A (A) ve postkontrast sagittal T1A (B) MR görüntüsü izleniyor.

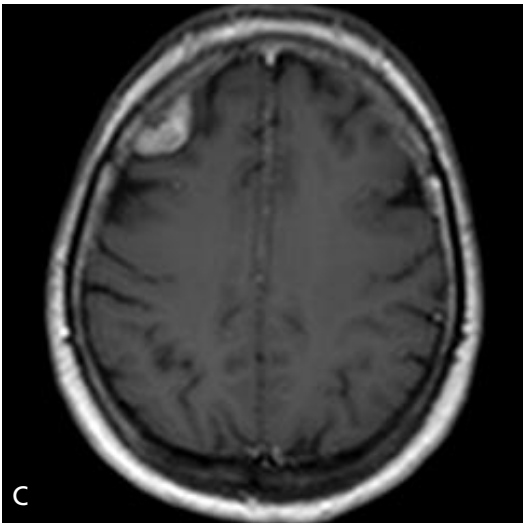
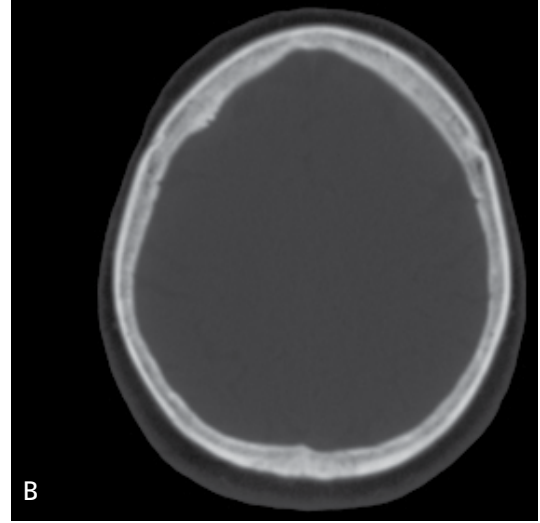
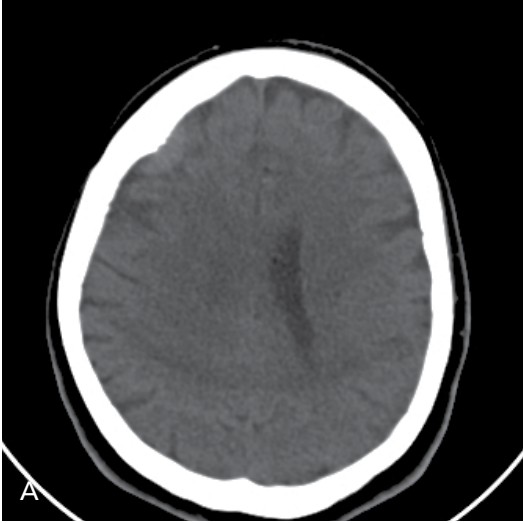


Resim 2. A, B. Sağ parasagittal menenjiomu olan erkek hastanın prekontrast koronal BT (A) tetkikinde lezyonun hiperdens olduğu ve postkontrast koronal BT'de (B) homojen kontrastlandığı izleniyor.

jiomun komşu kemiğe etkisini göstermede üstündür. Özellikle atipik ve malign menenjiomda osseöz destrüksiyonun tespitinde, benign menenjiomda komşu kemikteki hiperostozisin saptanmasında, tümördeki psammomatöz kalsifikasyonun gösterilmesinde daha duyarlıdır [14]. Menenjiom BT'de genellikle beyin parankimine göre izodensdir ancak bazen hiperdens veya hafif hipodens olabilir. Ekstraaksiyel doğası gereği beyin parankimi ile arasında keskin sınır ve BOS yarığı izlenir. Homojendir ve kontrast sonrası homojen kontrastlanma gösterir (Resim 2). Ancak kalsifikasyon, yağ, nekroz gibi durumlarda heterojen izlenebilir. Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir ve en

iyi BT ile gösterilir (Resim 3). Özellikle kafa tabanı ve anterior kraniyel fossadan gelişen menenjiomlarda izlenir ve tümör boyutu ile orantılı değildir [13]. Kemik pencerede kortikal kalınlaşma ve hiperdensite şeklinde izlenir [14]. Hiperostozis kemiğin menenjiom tarafından infiltrasyonuna ve periosttaki reaktif hipervaskülariteye bağlıdır [15]. Anterior kafa tabanı menenjiomlarında paranasal sinüslerde anormal genişleme izlenebilir ki, pnömosinüs dilatans olarak adlandırılır [16].

MR incelemede tipik görüntüleme bulguları T1A görüntülerde gri cevhere göre izo-hafif hipointens, T2A görüntülerde izo-hafif hiperintensdir. İVKM sonrasında belirgin, homojen kontrastlanma gösterirler. Ancak kont-



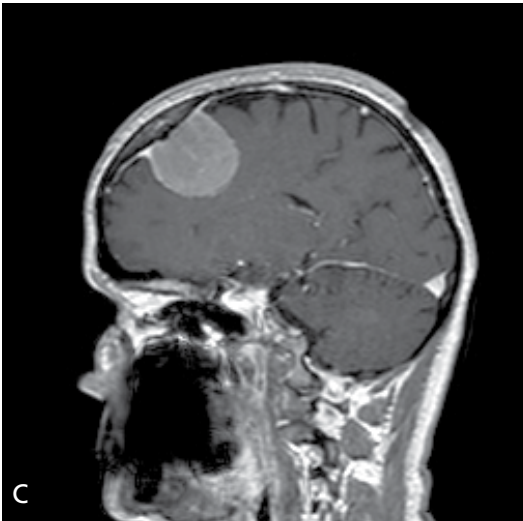
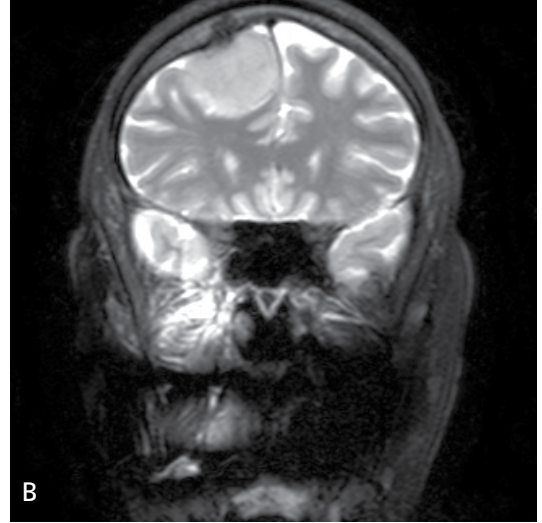
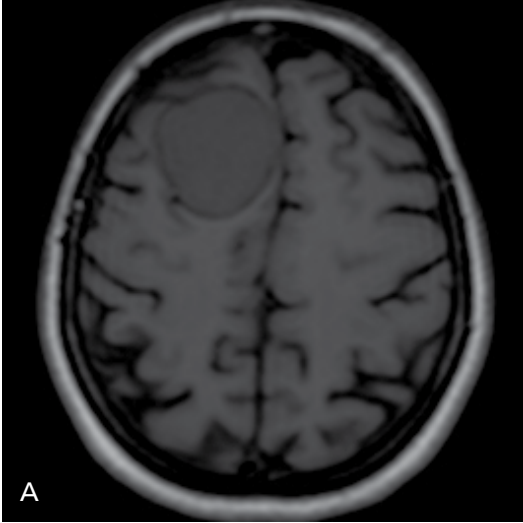
Resim 3. A-C. Sağ frontal bölgedeki menenjioma sekonder frontal kemikte internal tabula düzeyinde fokal kortikal kalınlaşma izlenen bayan hastanın parankim (A) ve kemik pencerede (B) BT görüntüleri görülüyor. Postkontrast aksiyel T1A görüntüde (C) lezyonun homojen kontrastlandığı ve komşu kemikteki kortikal kalınlaşması (B) izleniyor.

rastlanmayan kalsifikasyon veya nekroz alanları içerebilir. Dural kuyruk lezyondan uzağa doğru kontrastlanan durayı ifade eder (Resim 4). Neoplastik dural infiltrasyon veya reaktif vaskülariteyi yansıtır [13, 14]. Bu bulgu menenjiomu özellikle parasellar veya serebellopontin açısı sisteminde yerleşen schwannomlardan ayırt etmede yardımcı olur. Schwannomlarda dural kuyruk işareti izlenmez ya da çok nadirdir [13, 17]. **Dural kuyruk bulgusu menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.** Metastazlarda, glial tümörlerde ve lenfomada da tanımlanmıştır [6, 18]. Menenjiomlarda bazen BOS tuzaklanmasına ikincil tümör ile komşu beyin arasındaki yarıқта kistler görülebilir (Resim 5).

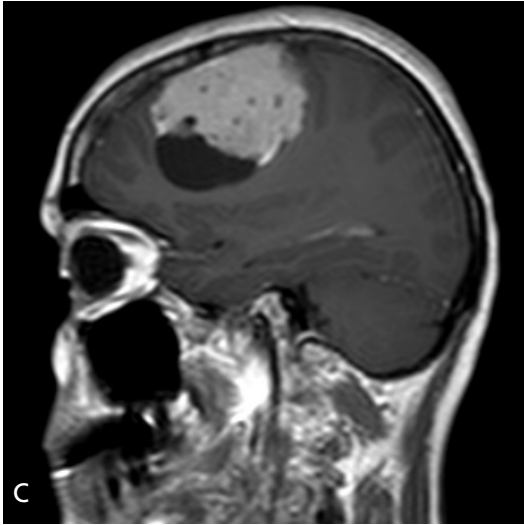
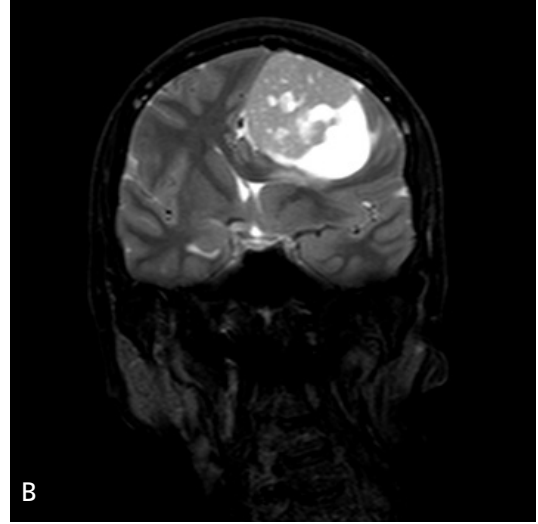
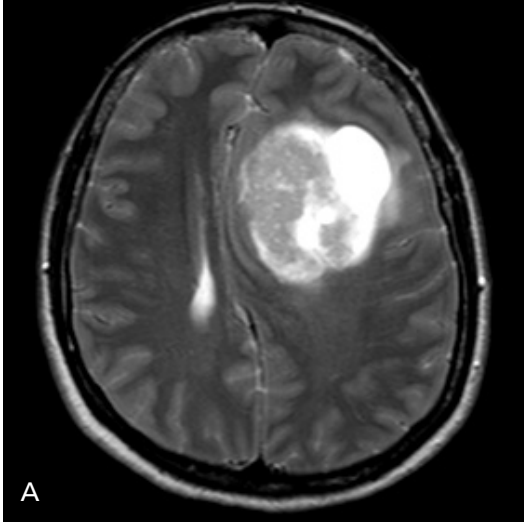
EĞİTİCİ NOKTA

Dural venöz sinüslere tümör invazyonu ve buna bağlı parsiyel veya komplet oklüzyon görülebilir. Bu nedenle özellikle parasagittal menenjiomlarda nörocerrahi yaklaşımını etkileyebileceğinden görüntülemeye venöz sinüs invazyonu açısından da dikkatle incelenmelidir. Venöz invazyonda MR venografi inceleme de ek olarak yapılabilir (Resim 6).

Ekstraaksiyel lokalizasyonlarına rağmen menenjiomlarda beyin ödemi nadir değildir (Resim 7) [19]. Elektron mikroskop incelemelerde ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde beyin ödeminin vazojenik olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu da ödemin kaynağının beyin dokusundan çok menenjiom dokusundan kaynaklandığını akla getirmektedir [20-22]. Ödem oluşu-



Resim 4. A-C. Sağ frontal parasagittal menenjiomu olan bayan hastanın MR görüntüsünde lezyonun T1A görüntüde (A) hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A görüntüde (B) hiperintens olduğu görülüyor. İVKM sonrası sagittal T1A görüntüde (C) lezyonun diffüz homojen kontrastlandığı ve dural kuyruk işareti görülüyor. Ayrıca komşu frontal kemikte hiperostozis izleniyor.

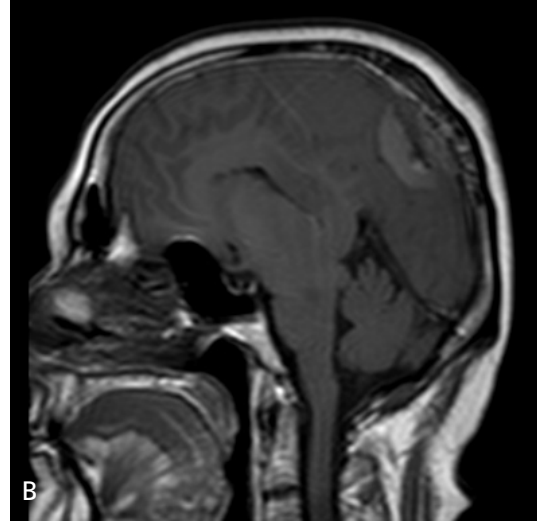
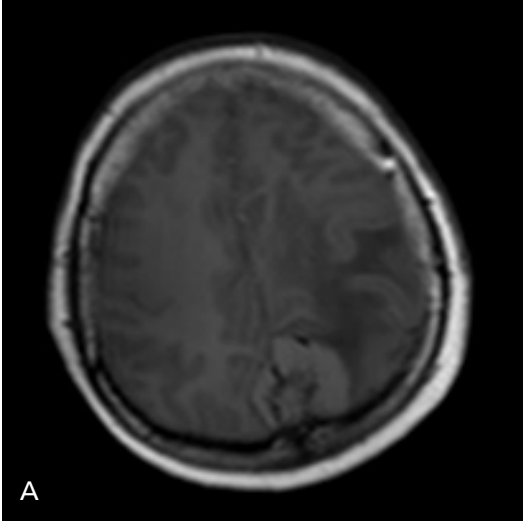


Resim 5. A-C. Sol frontal konveksitede meninjetelyal tip menenjiomu olan bayan hastanın aksiyel (A) ve koronal yağ baskılamalı T2A (B) ve sagittal postkontrast T1A (C) görüntülerinde BOS tuzaklanmasına bağlı menenjiom ile komşu beyin parankimi arasında kistler izleniyor.

munda tümörün salgıladığı vasküler endotelial growth faktörün (VEGF) önemli rol oynadığı düşünülmektedir [23]. VEGF'in indüklediği pial damarlanma ve tümör vaskülaritesinin peritümöral beyin ödemi ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Pial damarlarda proliferasyon olması ve araknoid membrandan geçerek menenjioma uzanması sonucu beyin bariyeri bozulur ve beyne menenjiom invazyonu olur [19, 24, 25]. Tümör vaskülaritesi de ödem boyutu ile koreledir. Vaskülaritenin artması tümördeki su içeriğinin artmasına neden olabilir. Tümördeki su içeriği arttıkça suyun basınç gradientine bağlı olarak ödem sıvısının çevre beyin dokusuna difüzyonu kolaylaşır [26-29]. Bazı çalışmalarda tümör boyutu ile peritümöral ödem mikta-

rı arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir [30-32]. Ancak büyük boyutlu tümörler de daha fazla beyin kompresyonuna neden olarak venöz dönüşte azalma ve buna bağlı iskemi ve sekonder peritümöral ödeme neden olmaktadır [27, 33, 34].

Hemoraji, menenjiomlarda oldukça nadir görülür. Menenjiomdaki spontan hemoraji özellikle kanama eğiliminin arttığı 30 yaş altı ve 70 yaş üstü yaş gruplarında, konveksite ve intraventriküler lokalizasyonda ve fibröz histolojik alt tipinde görülür [35]. Anjioblastik ve malign histolojik alt tipleri ile hemoraji arasında anlamlı istatistiksel ilişki tespit edilememiştir. Menenjiomlardaki spontan kanamanın mekanizmasında besleyici ve drene eden damarlar-



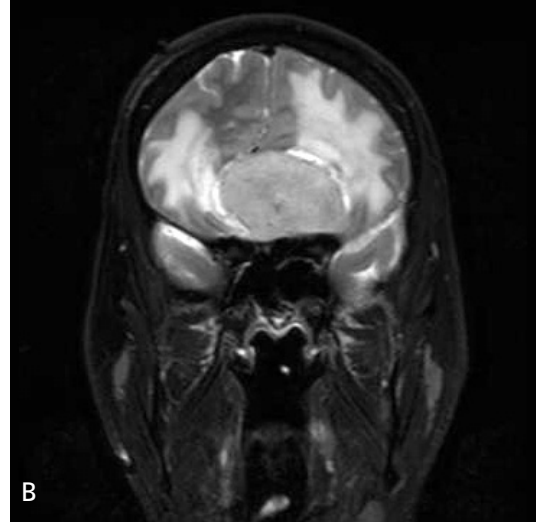
Resim 6. A-C. Aksiyel (A) ve sagittal (B) postkontrast T1A görüntülerde interhemisferik falks düzeyinde posteriorda, süperior sagittal sinüsü saran, içerisinde hipointens kalsifikasyonlar izlenen, diffüz kontrastlanan menenjiom izleniyor. Beyin MRV görüntüde (C) posteriorda süperior sagittal sinüste lezyonun venöz invazyonuna bağlı akım izlenmiyor.

da zayıflama, zayıf vasküler duvarlara sahip intratümöral anjiomatöz alanların varlığı, kan diskrazileri, damar duvarlarına meningeal invazyon, eş zamanlı antikoagülasyon kullanımı ve kafa travması düşünülmektedir [35].

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme özellikle preoperatif benign menenjiomları atipik/malign menenjiomlardan ayırt etmede kullanılır. Artmış mitotik aktivite, nekroz, yüksek nükleus sitoplazma oranı ve kesintisiz hücre büyümesi yüksek dereceli menenjiomlarda izlenir ki bu da kısıtlanmış su difüzyonu ve düşük ADC değerleri ile sonuçlanır [2]. Bununla birlikte bazı çalışmalarda atipik/malign menenjiomlarda benign menenjiomlara göre daha düşük ADC değerleri izlenmişken bazı çalışmalarda anlam-

lı farklılık saptanmamıştır [36-42]. Ayrıca menenjiomlarda yüksek dereceli gliomlara göre düşük ADC izlenir [18].

Konvansiyonel anjiografi işlemi embolizasyon planlanmadıkça gerekli görülmez. Menenjiomların klasik boyanma paterni arteriyel fazda artmış hipervasküler boyanma ve boyanmanın yavaş yıkanma ile geç venöz faza kadar devam etmesi şeklinde izlenir. Bu nedenle boyanma paterni erken gelen, geç giden misafire (kaynana işareti) benzetilir. Menenjiomlar hem pial hem de dural damarlardan beslenirler. Tanısal anjiografi aynı zamanda tümöre komşu dural sinüsteki oklüzyon ve oluşan kollateral venöz drenaj paterni hakkında bilgi verir [43]. Preoperatif endovasküler embolizasyon ope-



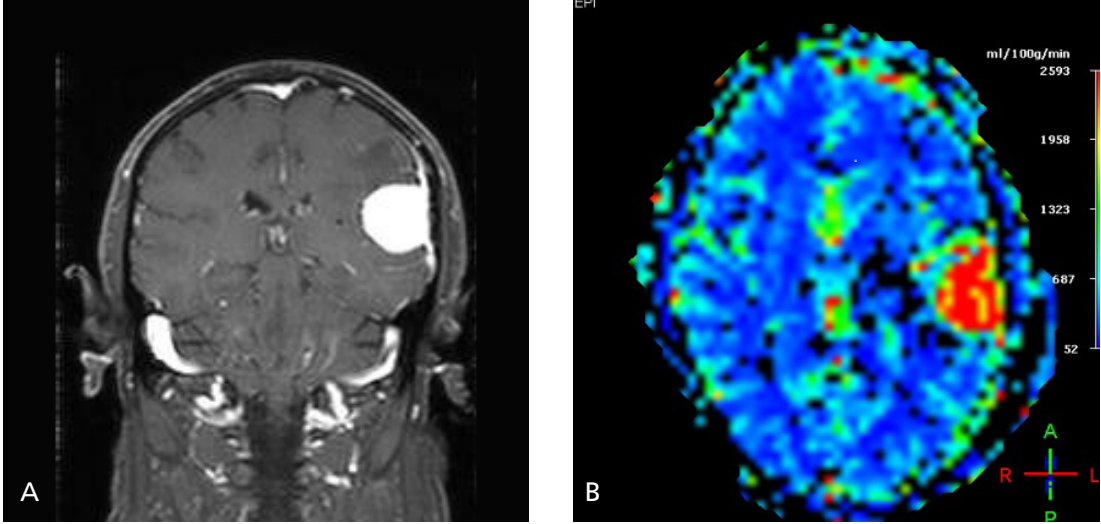
Resim 7. A-C. Anterior kranial fossada sfenoid kanat menenjiomu izlenen erkek hastanın aksiyel BT (A), koronal yağ baskılamalı T2A (B) görüntüde lezyon etrafında vazojenik ödem görülüyor. Postkontrast sagittal 3D T1A görüntüde (C) lezyonun diffüz homojen kontrastlandığı izleniyor.

rasyon sırasındaki kan kaybını en aza indirmek amacı ile yapılmaktadır.

MR spektroskopisi özellikle radyolojik görünümü atipik olan menenjiomların tanısında ve malign potansiyelinin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir [44]. Menenjiomlarda artmış kolin (3,2 ppm), azalmış kreatin (3,0 ppm) izlenir. Ayrıca 1,47 ppm'de çift pik (dublet) şeklinde izlenen Alanin piki menenjiom için spesifikdir [45]. Alanin piki kreatin pikinden yüksek olduğunda menenjiom tanısı düşünülmelidir. Ortadaki TE değerlerinde (135-144 msn) laktat piki gibi tersine dönerek baz hattın altında izlenir. Alanin piki belirsizse veya izlenmiyorsa glutamin/glutamat piki de menenjiom tanısında destekleyici bir metabolittir. Laktat piki de yine

özellikle benign olmayan menenjiomlarda tespit edilmiştir. Ancak her zaman agresif menenjiomun belirleyicisi değildir. Aynı şekilde lipid de (0,9/1,3 ppm) her zaman mikronekrozu yanıtsız, mikrokistik tümörlerde ve lipomatöz tümörlerde yağlı dejenerasyonda da lipid piki izlenir. Bu nedenle benign olmayan menenjiomun kanıtı olarak düşünülmemelidir [44].

Perfüzyon ağırlıklı MR bulguları lezyonun vaskülarite derecesine bağlıdır ve perfüzyon artışı artmış vasküler proliferasyon ile ilgilidir (Resim 8). Kontrastlı MR incelemede ise kontrastlanma hem artmış vaskülarite hem de kan beyin bariyerindeki bozulmaya bağlıdır. Perfüzyon MR inceleme lezyonun bölgesel kanlanma özelliklerini gösterir ki bu da tü-



Resim 8. A, B. Sol frontotemporal bölgede anjiomatöz tip menenjiomu olan erkek hastanın postkontrast koronal yağ baskılamalı T1A görüntüsünde (A) homojen, diffüz kontrastlanan, dural kuyruk işaretinin izlendiği lezyon görülüyor. Lezyonun belirgin perfüzyon artışı gösterdiği izleniyor (B).

mörün derecesi ve prognozunu belirlemede önemli biyolojik işaretlerdendir. Özellikle yüksek dereceli tümörlerde artmış vaskülarite mevcuttur. Yapılan çalışmalarda tipik ve atipik menenjiomlar karşılaştırıldığında serebral kan hacimleri (rCBV) arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır [46-48]. Ancak malign menenjiomların peritümöral ödemindeki rCBV değerleri benign menenjiomlardakine göre daha yüksek bulunmuştur [48]. Bu bulgu da komşu beyin parankimine tümör invazyonuna ve anjiogeneze bağlanmaktadır [49]. İntraaksiyel tümörler ile karşılaştırıldığında metastaz ve yüksek dereceli gliomlara göre rCBV değerleri yüksektir [18, 50].

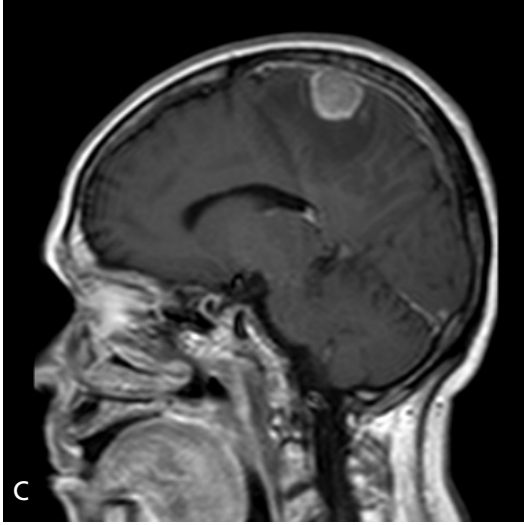
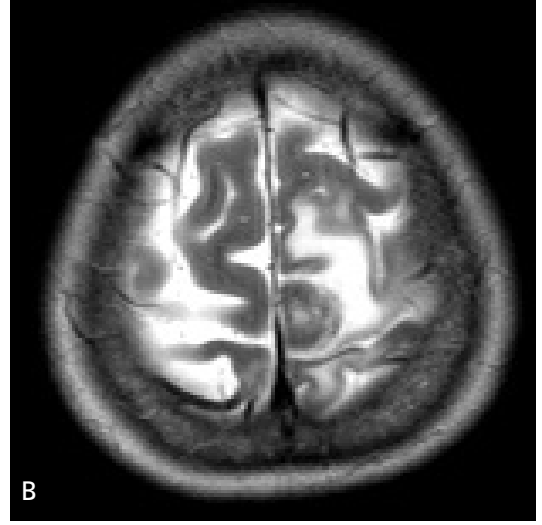
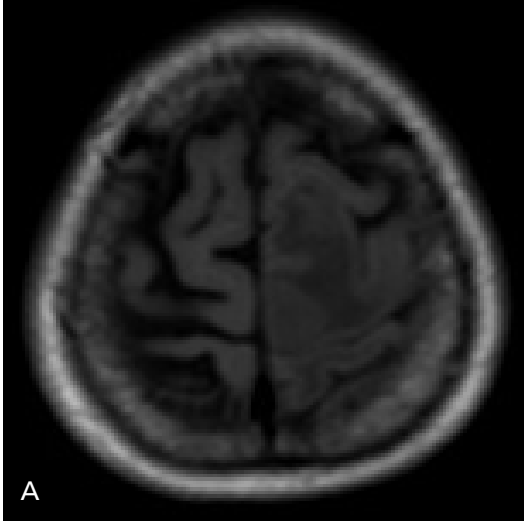
Menenjiomları klinik ve radyolojik olarak taklit eden çok sayıda lezyon mevcuttur. Hemanjioperisitom nadir görülen, yüksek lokal rekürrens oranına sahip WHO derece II tümörlerdir. Ancak menenjiomun aksine kalsifiye olmazlar, komşu kalvaryumda hiperostozis yapmazlar ancak kafatasında doğrudan erozyona neden olabilirler. Heterojen kontrastlanma gösterirler. İçerisinde akım sinyalsiz (flow void) alanlar görülür. Geniş tabanı ile duraya tutunabilir veya dar pediküllü olabilir [51]. Dural metastazlar menenjiomları taklit edebilir (Resim 9). Dural kuyruğu olabilir ancak T2A görüntülerde tipik olarak hiperintendir-

ler. Sıklıkla meme kanserine, adenokarsinoma, akciğerin skuamöz hücreli kanserine ve renal hücreli kanserine bağlı görülür [52]. Çok sayıda olması, primer malignitenin varlığı tanıda yardımcıdır. Sekonder santral sinir sistemi (SSS) lenfoması dural tabanlı lezyonlardandır. Hematojen yayılır. T2A görüntülerde izo-hipointenstir. İVKM sonrası diffüz kontrastlanır [51]. Çok sayıda olabilir ve leptomeninkleri tutabilir.

Metastazlar

Metastazlar (leptomeningeal, dural ve kalvaryal, dural) supratentoryal kompartmanın ikinci en sık görülen ekstraaksiyel neoplazmidir.

Leptomeningeal metastazlar ya da karsinomatöz menenjit metastatik kanserlerin yaklaşık %5'ini oluşturur, ancak tanı almamış veya asemptomatik tutulum çok daha fazladır. Otopsi serilerinde sıklığı %20, hatta bazı tümörlerde daha yüksektir [53-55]. Araknoid damarlar yoluyla hematojen yayılım ya da beyin parankiminden doğrudan uzanım en sık tutulum yollarıdır [55]. En sık görülen solid tümörler meme kanseri (%12-35), akciğer kanseri (%10-26), melanom (%5-25), gastrointestinal maligniteler (%4-14) ve primeri bilinmeyenlerdir (%1-5-7) [53, 54, 56]. Meme kanseri tiplerinden infiltratif lobüler karsinomun özellikle lepto-

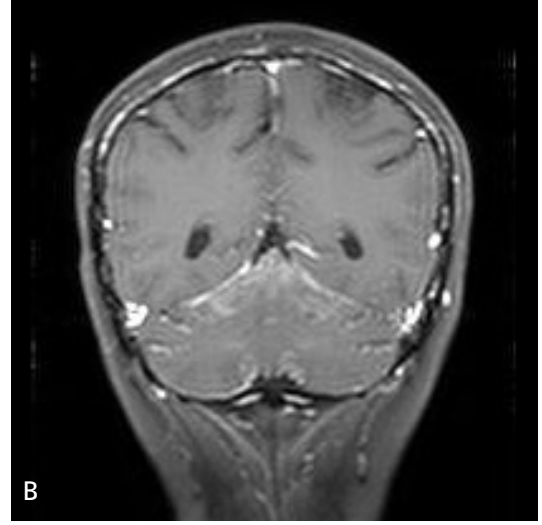


Resim 9. A-C. Solda interhemisferik falks komşuluğunda aksiyel T1A (A) görüntüde hipointens, aksiyel T2A (B) görüntüde santrali hiperintens, İVKM sonrası sagittal T1A (C) görüntüde diffüz, homojen kontrastlanan ekstraaksiyel yerleşimli kitle lezyonu izleniyor. Menenjiom olarak düşünüldü. Ancak lezyon çıkarıldığında akciğerin malign mezenkimal tümörünün dural metastazı olduğu tespit edildi.

meninkslere metastaz yapma eğilimi vardır [57-59]. Düşük ve yüksek dereceli astrositom, medulloblastom, ependimom, pineoblastom ve oligodendrogliom gibi primer beyin tümörleri leptomeninkslere infiltre edebilir ya da BOS yolları boyunca yayılabilirler [60, 61].

Leptomeningeal metastaz şüphesinde en duyarlı ve standart görüntüleme yöntemi kontrastlı MR incelemedir. MR görüntülemenin BT'ye göre duyarlılığı ve özgüllüğü 1,5-2 kat daha fazladır [62]. Leptomeningeal metastazda tipik MR bulgusu girus ve sulcusları takip eden ince, diffüz leptomeningeal kontrastlanma veya subaraknoid mesafede multipl nodüler lezyonlardır (Resim 10). Anormal leptomeningeal kontrastlanmanın sık görüldüğü yerler

serebellar folyolar (en iyi koronal postkontrast görüntülerde izlenir), bazal sisternler (özellikle beyin sapının ventral yüzeyi) ve kortikal yüzeylerdir. Ek olarak kranial sinirlerin sisternal segmentlerinde anormal kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenebilir (Resim 11). Bazen rutin MR incelemede izlenmeyen kranial sinir anormallikleri yüksek rezolüsyonlu kontrastlı kafa tabanı MR görüntülerde görülebilir [63]. FLAIR görüntülerde yüksek protein içeriğinin göstergesi olarak subaraknoid mesafede hiperintensite izlenebilir [64]. Bu bulgulara ventrikülomegali eşlik edebilir. Yaşlılarda ya da beyne radyasyon tedavisi alan hastalarda hidrocefaliyi eks vakuo dilatasyondan ayırmak güç olabilir. Gerçek hidrocefalide anormal peri-



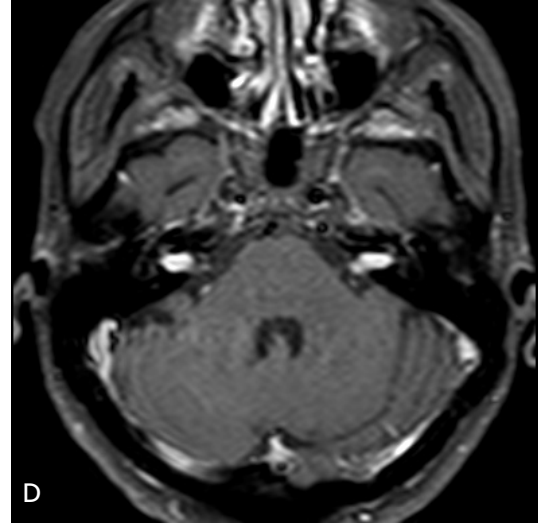
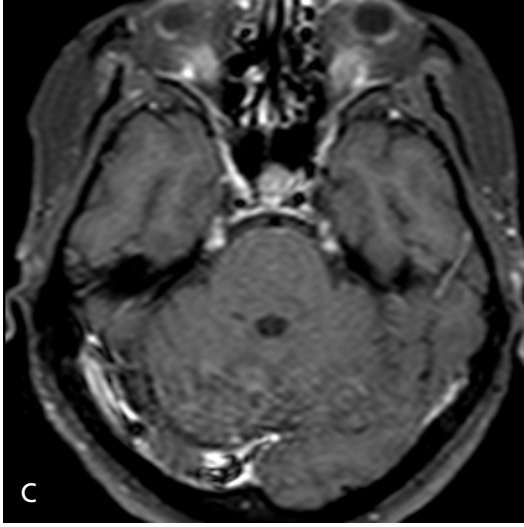
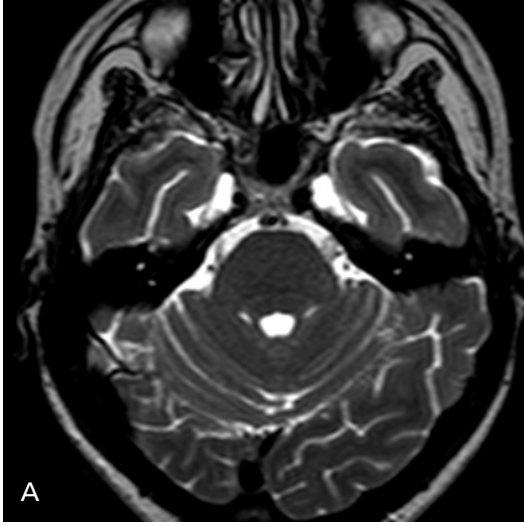
Resim 10. A, B. Meme kanseri tanısı olan hastanın postkontrast aksiyel T1A (A) ve yağ baskılamalı koronal yağ baskılamalı T1A (B) görüntülerde bilateral serebellar folyolar boyunca metastaza bağlı leptomeningeal kontrastlanma izleniyor.

ventriküler T2 hiperintensitesi (transependimal BOS absorpsiyonuna bağlı) ve sulkal silinme izlenir [63]. Bevacizumab gibi antianjiogenik ajanlarla tedavi gören hastalara görüntüleme özellikleri değişebileceğinden tanı zorlaşabilir [65]. Leptomeningeal kontrastlanma minimaldir ya da yoktur. Bulgular vaskülit veya küçük damar vaskülopatisini düşündürülebilir. MR bulguları tek başına leptomeningeal metastaz tanısı koydurmaz. Özellikle primeri bilinmeyen hastalarda lomber ponksiyon yapılarak BOS sitolojisine bakılmalıdır. Klinik ve laboratuvar bulguları önemlidir. Bakteriyal, viral fungal gibi enfeksiyöz ve histiyositoz, nörosarkoidoz gibi birçok inflamatuvar patolojiler ile karışabilir [66].

Dural metastaz kalvaryum metastazından doğrudan uzanabilir ya da hematogen yolla tutulum olabilir [67]. En sık dural metastaza neden olan primer tümörler meme, akciğer, prostat, melanom ve nöroblastomdur. Lenfoma ve lösemi de diğer sık görülen tümörlerdendir [68, 69]. BT’de izodens, İVKM sonrası kontrastlanan dural kalınlaşma alanları şeklinde izlenebilir [69]. Kontrastlı MR tercih edilen görüntüleme modalitesidir. Dural metastaz lokalize kalınlaşma, nodüler kitle, lentiküler, bikonveks gibi birçok farklı şekilde izlenebilir. Tek veya multipl olabilir. Diffüz dural kalınlaşma veya

nodüler alanlarla birlikte diffüz tutulum izlenebilir (Resim 12, 13). T2A görüntülerde hiperintens izlenir. Kan-beyin bariyerinin olmaması nedeni ile yoğun, homojen kontrastlanma izlenir. Kontrast sonrası dural kuyruk bulgusu izlenebilir [51, 70, 71]. Lezyon tek ve dural kuyruk bulgusu mevcutsa radyolojik olarak menenjiomdan ayırt etmek mümkün olmayabilir. Bu hastalarda kalvaryum metastazı olması, kemik erozyonu ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Diffüz dural tutulum da yine tanıyı güçleştirebilir. Bu görünüm kanserin dural invazyonuna bağlı olabileceği gibi kalvaryum metastazına duranın reaktif cevabı da olabilir. Enfeksiyöz-inflamatuvar etyolojiler de bu görünüme neden olabilir [71].

Kalvaryal metastazlar malign tümörü olan birçok hastada izlenebilir. En sık görülen primer neoplazmlar akciğer, meme, böbrek ve prostat tümörleridir. Kalvaryal metastazlar direkt grafide osteolitik veya osteosklerotik lezyonlar olarak görülürler. BT kemik pencere lezyonların tespitinde oldukça duyarlıdır. Kontrastlı MR inceleme belirsiz intradiploik lezyonların tespiti ve kalvaryumdaki lezyonun epidural mesafe, dura ve beyne uzanımını göstermede faydalıdır. Özellikle yağ baskılı T2A görüntülerde hipointens kalvaryum ile karşılaştırıldığında hiperintens izlenirler (Resim 14) [69, 72].



Resim 11. A-D. Mide kanseri tanısı olan bayan hastanın aksiyel T2A DRIVE (A-B) görüntülerinde bilateral 7.-8. sinir traselerinde ve 5. sinirlerde kalınlaşma ve intensite artışı izleniyor. İVKM sonrası aksiyel yağ baskılamalı T1A (C-D) görüntülerde bilateral 5. ve 7.-8. sinirlerde metastaza bağlı diffüz kontrastlanma izleniyor.

Lenfoma

Santral sinir sistemi lenfoması iki ana alt tipe ayrılır. Sistemik lenfomanın uzanımı sonucu görülen sekonder SSS lenfoması (en sık tip) ve sadece beyin, leptomeninks, spinal kord veya gözlerle sınırlı olan tanı anında SSS dışında saptanmayan primer SSS lenfomasıdır [73, 74]. Agresif non-Hodgkin lenfomada (NHL) SSS tutulum riski %2-27 iken, Hodgkin lenfomada (HL) çok daha düşüktür ($\leq 0,5$) [75, 76]. Sekonder SSS lenfomasının üçte ikisinde leptomeninge-

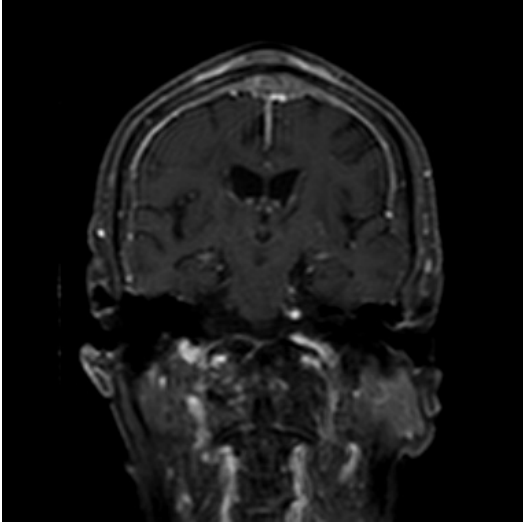
al tutulum izlenir [74]. Leptomeningeal tutulum herhangi bir nedenden gelişen leptomeningeal metastaz ile benzerdir. Sıklıkla kraniyel sinirler, spinal kord, spinal kökleri tutarak kraniyel veya spinal nöropatlere neden olabilir [77]. Kontrastlı MR görüntüleme tercih edilen yöntemdir. MR görüntüleme bulgular leptomeningeal, subependimal, dural veya kraniyel sinirlerde kontrastlanma; süperfisiyel serebral lezyonlar; komünike hidrocefalidir (Resim 15). NHL hastalarının yaklaşık %50'sinde SSS metastazı tanısı aldığı anda progresif sistemik lenfoma mevcuttur [75].

Primer SSS lenfoma ektranodal NHL'dir ve %90'ı diffüz büyük B hücreli lenfomadır [78]. En sık tutulum yeri beyin parankimidir [79]. Leptomeningeal yayılım %16-41 oranında görülür [80]. Nodüler veya asimetrik sulkal veya folyal kontrastlanma izlenebilir. Leptomeningeal birikimler genellikle posterior fossa, alt spinal kord veya kauda ekina gibi kaudal kesimlerde izlenir. Bunun nedeni yer çekiminin etkisi olabilir [81]. Primer dural lenfoma, pri-

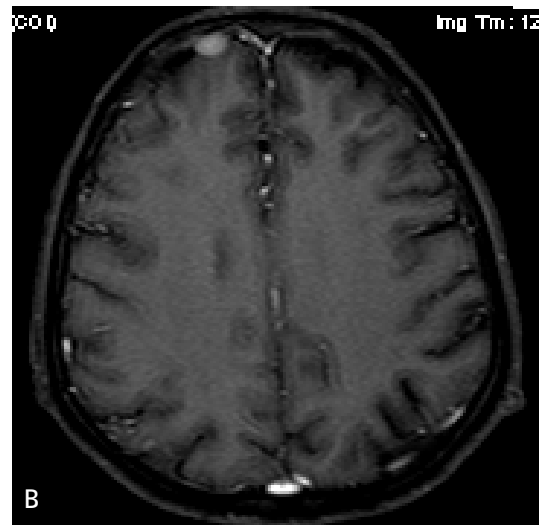
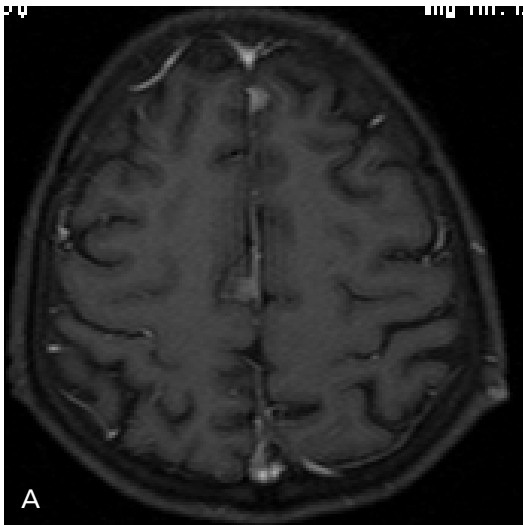
mer SSS lenfomasının nadir görülen bir alt tipidir. Duramaterden geliştiği için diğer primer SSS lenfomalarından biyolojik olarak farklıdır (Resim 16) [82]. BT ve MR görüntülemeye tipik olarak diffüz kontrastlanan ve menenjiomu taklit eden tek veya multipl ekstraaksiyel kitleler olarak izlenirler [82]. Serebral konveksiteler sıklıkla tutulur. Bununla birlikte falks, tentoryum, sellar/parasellar bölgelerde de görülebilir [82].

Schwannom

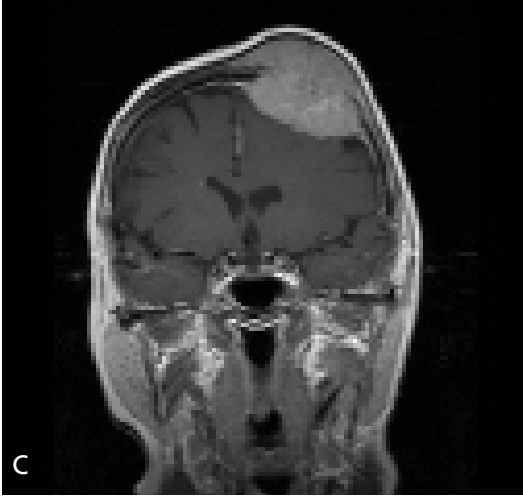
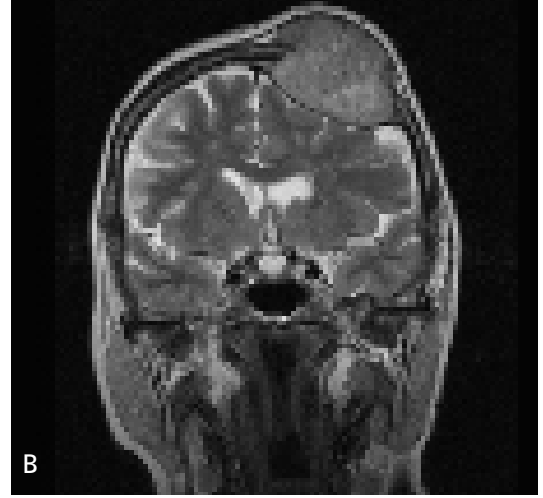
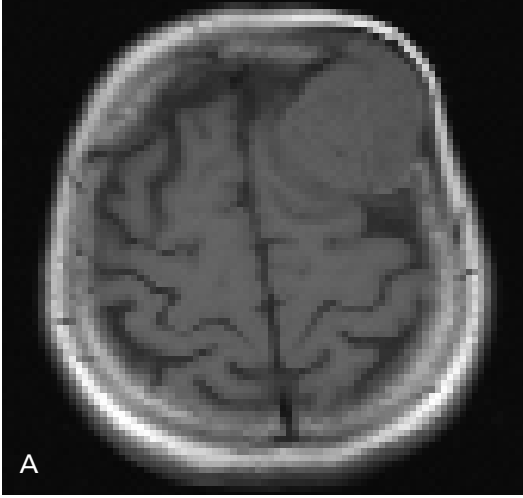
Schwannom tamamen schwann hücrelerinden oluşan benign tümördür. Menenjiomdan sonra ikinci en sık görülen ekstraaksiyel intrakraniyel tümörlerdir. Üçüncü- altıncı dekad arası görülme sıklığı artar [69]. Tipik olarak iyi sınırlı fuziform lezyonlardır. Nils Ragnar Eugène Antoni 1920 yılında mikroskopik olarak iki farklı histolojik doku tipi tanımlamıştır [83]. Antoni A tipinde tümör yapısı oldukça selüler, kompakt, uzun bipolar işsi hücrelerden oluşmuştur. Antoni B ise sıklıkla antoni A ile içiçe girmiş gevşek, daha az hücreli, mikrokistik dokudan oluşmuştur [83]. İntrakraniyel schwannomlar sıklıkla duyuşal sinirleri tutarlar. En sık 8. sinirin vestibüler dalı tutulur. İkinci sıklıkta 5. kranial sinirler tutulur. Juguler foramen schwannomları sıklıkla 9. sinirden



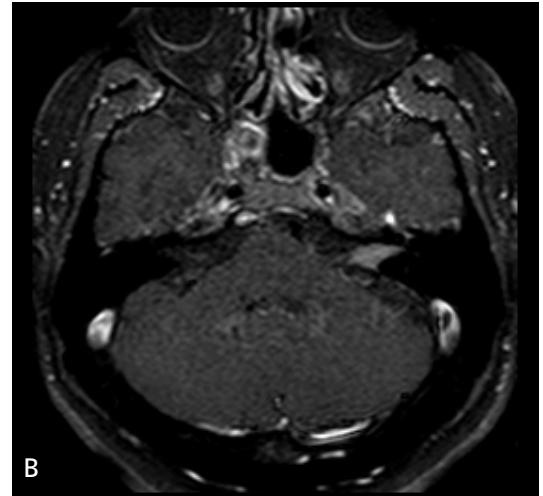
Resim 12. Prostat kanseri tanısı alan erkek hastanın koronal yağ baskılamalı T1A görüntüsünde dural metastaza bağlı bilateral diffüz kontrastlanma izleniyor.



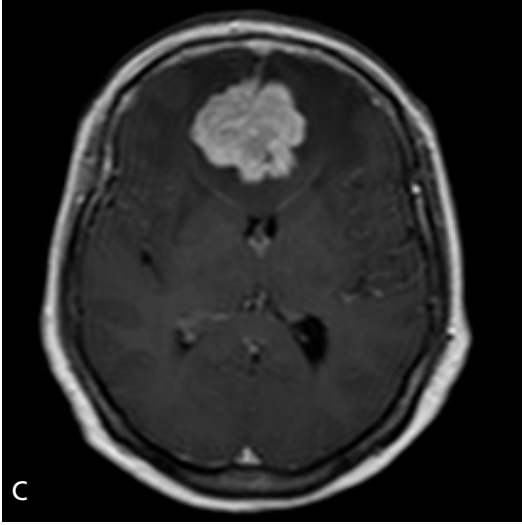
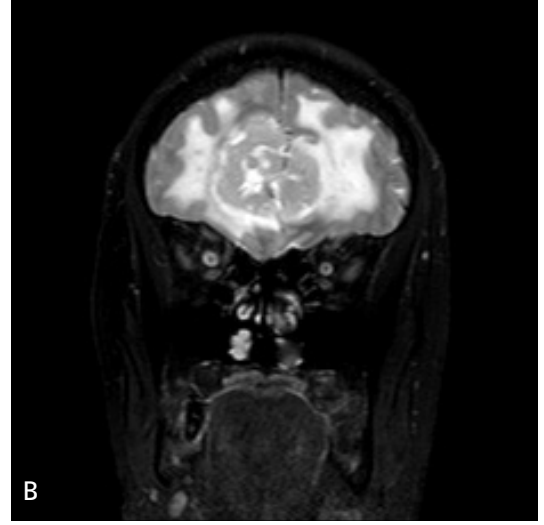
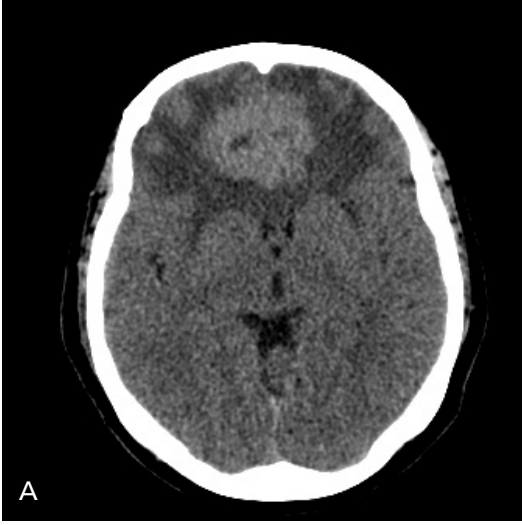
Resim 13. A, B. Karsinoid tümör metastazına bağlı postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (A-B) görüntülerde sağ anterior frontal bölgede ve interhemisferik falks düzeyinde nodüler kontrastlanan lezyonlar izleniyor.



Resim 14. A-C. Tiroid folliküler kanserin kalvariyal metastazı bulunan hastada sol frontal kemikteki lezyonun aksiyel T1A görüntüde (A) hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A görüntüde (B) heterojen hiperintens olduğu, postkontrast koronal yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlandığı, kemiği destrükte ederek skalpe ve duraya uzandığı izleniyor. Durada dural kuyruk işaretini düşündürür kontrastlanma izleniyor.



Resim 15. A, B. Spinal diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı olan hastada sol internal akustik kanal içerisinde aksiyel T2A DRIVE (A) görüntüde hiperintens, aksiyel yağ baskılamalı T1A (B) görüntüde diffüz homojen kontrastlanan yumuşak doku lezyonu izlendi. Sekonder SSS lenfoma tutulumu düşünüldü.



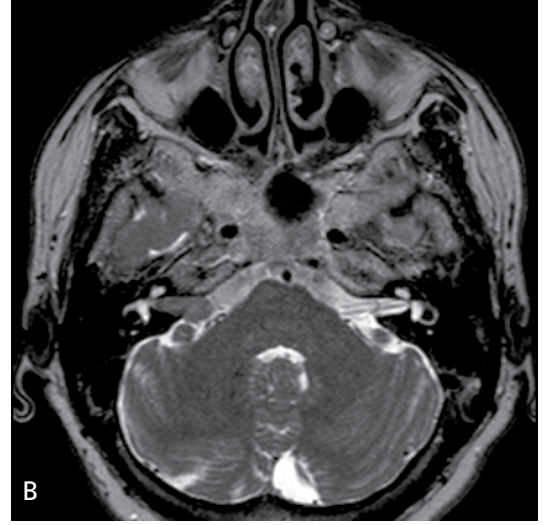
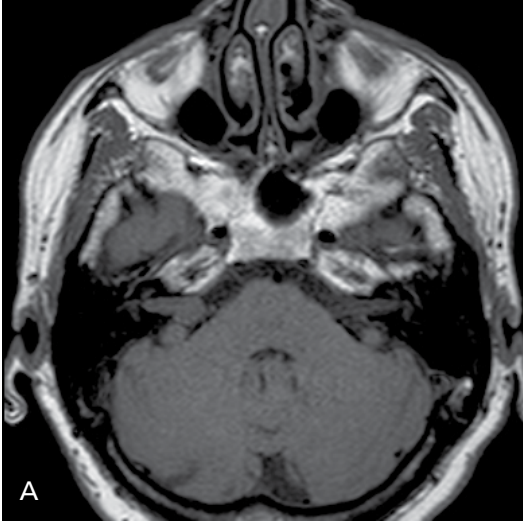
Resim 16. A-C. Aksiyel BT (A) görüntüsünde bilateral frontal lob düzeyinde hiperdens, periferinde parmaklı tarzda uzanan hipodens ödemin izlendiği lezyon görülüyor. Koronal yağ baskılamalı T2A (B) görüntüde lezyonun heterojen hiperintens olduğu, ivKM sonrası aksiyel T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlandığı izleniyor. Lezyon çıkarıldı. Parankim invazyonu da izlenen dural kaynaklı primer diffüz büyük B hücreli lenfoma olduğu tespit edildi.

köken alırlar. Fasiyal sinir schwannomu internal akustik kanal (İAK) veya fasiyal kanalda lokalize olabilir [69].

Vestibüler schwannom intrakraniyel tümörlerin yaklaşık %10'unu oluşturur [84]. MR görüntüleme en çok tercih edilen yöntemdir. Vestibüler schwannomlar benign, yavaş büyüyen schwann hücreleridir. Sıklıkla vestibüler sinirin inferior dalının gangliona yakın kesimi veya İAK'da glial ve schwann hücreleri geçiş zonunda görülür [85, 86]. Her ne kadar daha ileri yaşta (4-8. dekad) görülse de nörofibromatozis tip 2'de daha genç hastalarda ve bilateral olarak izlenir [87].

MR incelemede ponsa göre T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde hipe-

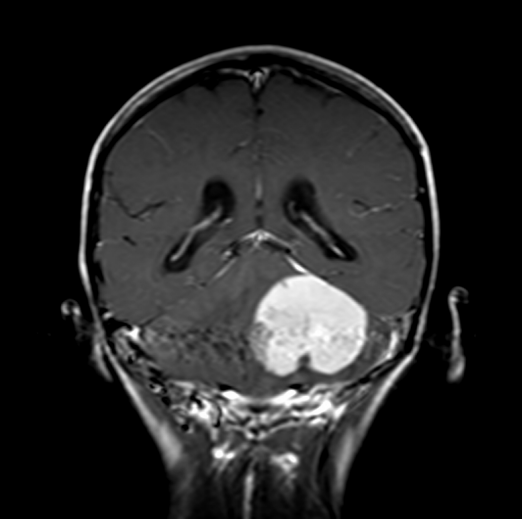
rintens ve ağır T2A görüntülerde BOS'a göre hipointens izlenir. Tamamen intrakanaliküler olan schwannomlar yuvarlak veya oval olup, konveks medial kenarları vardır. Akustik kanal dışındaki komponenti genellikle küre şeklinde olup huni şeklindeki intrakanaliküler komponenti ile birlikte "dondurma külâhına" benzetilir (Resim 17) [88]. Serebellar flokkulus, foramen Luschka'daki koroid pleksus gibi normal yapılar serebellopontin açığı (SPA) lezyonları ile karıştırılmamalıdır. Kontrastlı görüntülerde yoğun, homojen kontrastlanma göstermekle birlikte 2,5 cm'den büyük tümörlerde görülebilen nekroz, kist çok iyi bilinen özellikleridir [89]. Lezyon boyutu ve kontrastlanma paterni histolojik alt tipi ile ilişkili olabilir. Histolojik



Resim 17. A-C. Asimetrik işitme kaybı olan bayan hastada sağ serebellopontin açı sisterninden internal akustik kanala uzanan aksiyel T1A (A) görüntüde hipointens, T2A DRIVE (B) görüntüde hiperintens, Postkontrast yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde difüz kontrastlanan "dondurma külahına" benzer vestibüler schwannoma ait kitle lezyonu görülüyor.

olarak Antoni A tipinde olan tümörler daha küçük olup homojen kontrastlanırken Antoni B tipinde veya A ve B'nin birlikte olduğu mikstip te kistik komponentler içeren, heterojen kontrastlanan daha büyük tümörler izlenir [90, 91]. Dural kontrastlanma paterni menenjiomlarda sık görülür ve schwannomlar için spesifik değildir ancak çok nadir de olsa görülebilir [70, 92]. Mikrohemorajiler özellikle T2* görüntülerde izlenebilir [93]. İntralabirintin sinyali artmış protein seviyeleri veya olası iskemik zeminde değişebilir. Nadiren de olsa İAK'da sınırlı schwannomun kohlea (transmodiolar) ve vestibüle (transmaküler) uzanması sonucu labirentin sinyalinde anormallik görülebilir. Bu bulgu cerrahi sonrası duymanın etkilenip etki-

lenmeyeceğini öngörmeye önemlidir [94-96]. Vestibüler schwannomla ilişkili olarak BOS'taki artmış protein içeriğine sekonder komünikan hidrosefali görülebilir [97, 98]. **Serebellopontin açı ve İAK'ın CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntüleri ile incelenmesi oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır.** Vestibüler schwannomlar büyüyebilir, stabil kalabilir veya küçülebilir. Eğer tümör 2 cm'den küçük ise veya eşlik eden başka hastalıklar varsa yaşlılarda görüntüleme ile takip edilebilir [99]. Genellikle önerilen ilk görüntüleme takibini 6. ayda yapıp sonra yıllık kontrollere geçilmesi ve 5 yıl takip edilmesi yönündedir [88]. Amerikan Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi Akademisi'ne göre SPA sisterni (ekstrameatal)



Resim 18. Koronal postkontrast yağ baskılı T1A görüntüde sol SPA sisterninde geniş tabanlı ile duraya oturmuş, diffüz kontrastlanan, dural kuyruk işaretinin izlendiği menenjiom görülüyor.

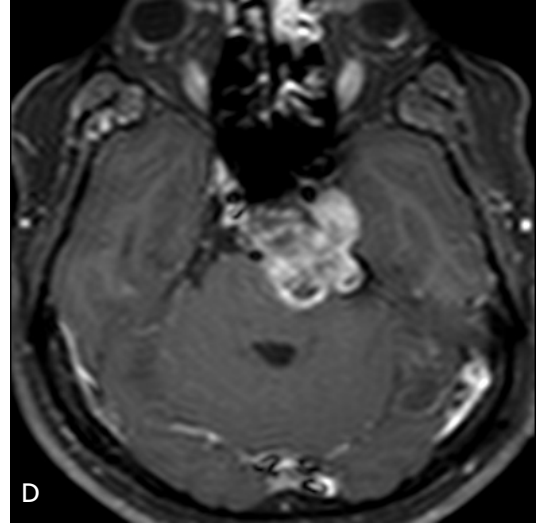
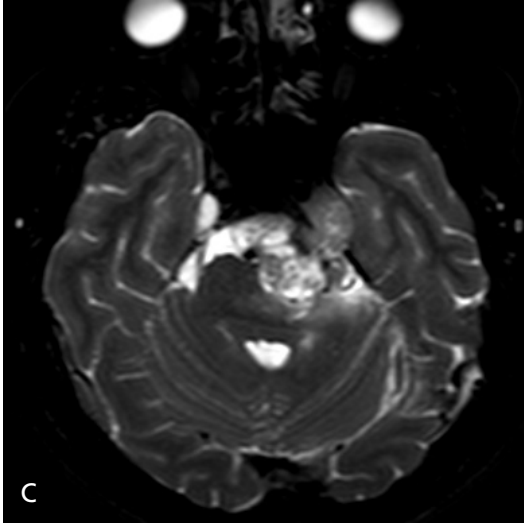
tümörünün ölçümü petröz temporal kemiğin posterior yüzeyine paralel alınan maksimum anteroposterior uzunluk ile buna dik mediolateral uzunluk alınarak yapılmalı ve kaydedilmelidir [100]. Bu ölçüm intrakanaliküler tümör için uygun değildir. Hem aksiyel maksimum boyut hem de kraniyokaudal boyut ölçümü faydalı olacaktır [100].

SPA lezyonlarının ayırıcı tanısında menenjiom, epidermoid ve vestibüler olmayan schwannomlar yer alır. Menenjiomlar geniş dural tabanlı, kemik ile geniş açı yapan tümörlerdir (Resim 18). Epidermoid kistler T1A ve T2A görüntülerde BOS'a benzer intensitede iken FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntülerle ayrımı yapılır. Epidermoid kistler difüzyon ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir [101]. Vestibüler schwannomları, diğer schwannomlardan lokalizasyonuna bakarak ayırt edebiliriz. Schwannom ilişkili olduğu kraniyel sinirin seyriinde izlenir, ilişkili foramende genişlemeye yol açar ve klinik olarak innerve ettiği kasta atrofi izlenebilir [102]. Ayrıca benzer klinik tanımlara neden olan anevrizmalar, yüksek akımlı malformasyonlar ve vertebrobaziler arterlerin dolikoektazisi de ayırıcı tanıda düşünülmelidir [103]. Primer lenfoma ve leptomeningeal metastazlar da kraniyel sinirleri tutabilir.

Intrakanaliküler vestibüler schwannomların ayırıcı tanısında hemanjiom, fasiyal schwannom gelmelidir ve fasiyal sinirin kanalına uzanımları ile ayırt edilebilir [104]. Hemanjiomlarda intratümöral kemik spiküller bulunabilir [105]. Intrakanaliküler lipom, melanom, osteom, yavaş akımlı vasküler malformasyonlar T1A'da hiperintensdir. Ayırıcı tanıda yardımcıdır [90]. Eğer kontrastlanma nodüler yerine lineerse ve bilateralse, metastaz ve lenfoma akla gelmelidir. Ayrıca inflamatuvar, otoimmün veya nöropatik durumlarda da intrakanaliküler kontrastlanma olabilir [88].

Trigeminal sinirin intra ve ekstrakraniyel seyri oldukça uzun olduğundan multipl kompartmana uzanabilirler [106]. Preganglionik schwannomlar ponsun anteriorunda sınırlıdır ve esas olarak posterior kompartmanda lokalizedir. Bu nedenle vestibüler schwannom, epidermoid ve menenjiom gibi SPA tümörlerinden ayırt edilmelidir. Ganglionik schwannomlar Gasserian ganglionundan gelişir dolayısıyla Meckel kovuğu içerisinde yer alır, kavernoöz sinüs posterolateraline uzanarak petröz temporal kemik apeksi komşuluğunda izlenir. Pitüiter tümörler (orta hatta yer alır) ve kordomadan (her iki petröz apeks ve klivusu tutarak osteolize neden olur) ayırt etmek gerekir. Postganglionik schwannomlar trigeminal sinirin bir veya daha fazla dalını tutabilir. Bu nedenle anterior orbitaya (V1) veya infratemporal (V2) veya pterigopalatin fossaya (V3) uzanabilirler. Bazen retrograd intrakraniyel uzanım gösteren nazofaringeal tümörden ayırt etmek gerekebilir. Kafa tabanından gelişen schwannomlar 5. kraniyel sinirin preforaminal fissüral segmentinden gelişir. Lateral kafa tabanında görülür ve çok küçük orta kraniyel fossa komponenti mevcuttur. Ekstrakraniyel trigeminal schwannom 5. sinirin postforaminal fissüral segmentinden gelişir tamamen ekstrakraniyeldir. İntrakraniyel komponenti yoktur [106]. Trigeminal schwannomda birden fazla kompartman birlikte tutulabilir [106].

MR görüntülerde düzgün sınırlı, T1A görüntülerde gri cevhere göre izointens, T2A ve FLAIR'de hiperintensdirler. Kontrast sonrası belirgin, homojen kontrastlanırlar. Ancak



Resim 19. A-D. Sol 5. sinir trasesinde sol meckel kovuğunda Gasserian gangliona uzanan aksiyel T2A DRIVE (A) görüntüde heterojen hiperintens, postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (B) görüntüde diffüz kontrastlanan trigeminal schwannom izlendi. Üç yıl sonra yapılan kontrol MR'da T2A DRIVE (C) ve postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (D) görüntülerde lezyon boyutlarında artış olduğu, içerisinde nekrotik alanların izlendiği, ponsu basılayarak ödeme neden olduğu dikkati çekiyor.

daha büyük schwannomlar kistik dejenerasyon odakları ve heterojen kontrastlanma gösterirler (Resim 19). Hem orta hem de posterior kranial fossayı tutarsa lezyon prepontin sisterne ata biner gibi oturur ve bilobedir [106]. Malign transformasyon izlenebilir. Malignite kriterleri düzensiz kenarlar, yaygın sinir tutulumu, tümörün boyutuyla orantısız olarak baziler foramende erozyon ve destrüksiyon olması ve takip görüntülerde tümörün hızlı büyümesidir [107].

Juguler foramen schwannomları daha çok IX. sinirden (%40) gelişmekle birlikte X. (%25) ve XI. (%35) sinirden de gelişebilir [108]. Semptomlar, tümör büyük boyuta ulaşmadan belirginleşmez. Juguler foramen küçük olduğu için tüm kranial sinirler aynı anda etkilenebilir ve semptomlar üst kranial sinir schwannomlarının belirtileri ile karışabilir. En sık görülen klinik semptomlar duyma kaybı, tinnitus, disfaji, ataksi, boğuk sestir [109]. Bu tümörler sinirlerin sisternal, foraminal veya

ekstrakraniyel segmentinden orijin alabilir. Sisternal segmentinde gelişirse süperiora intrakraniyel mesafeye ve SPA'ya doğru büyür. Foraminal parçadan gelişirse kemik ve juguler foramene doğru genişler. Ekstrakraniyel kısımdan gelişirse esas olarak ekstrakraniyel büyüme gösterir ve inferiora parafaringeal mesafeye uzanır. Büyük lezyonlar karotid kanal ve petröz apekse de uzanabilir [110-112]. BT ve MR görüntüleme, tanıda ve cerrahi yaklaşımı planlamada yardımcıdır. BT'de schwannom izo-hafif hiperdens izlenir. Juguler foramende genişlemeye neden olur. Juguler foramenin kemik kenarları düzgündür, kemikte infiltrasyon yoktur [109]. İVKM sonrası orta derecede kontrastlanma gösterir. MR incelemede T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A'da izo-hiperintens izlenirler. İVKM sonrası belirgin veya orta derecede kontrastlanma gösterirler. Kistik komponentleri trigeminal schwannoma göre daha az sıklıkta görülür [69, 109]. Ayırıcı tanıda glomus jugulare, menenjiom, diğer schwannomlar ve metastaz akla gelmelidir. Glomus jugulare tümörleri oldukça vaskülerdir. Kontrast sonrası belirgin yoğun kontrastlanma gösterir ve tipik olarak içerisinde küçük "flow void" alanlar izlenir ki bu görünüm "tuz-biber" paterni olarak isimlendirilir. Glomus jugulare genellikle kemiği erode eder. Menenjiomlar kemiğe invaze olabilir. Hiperostozis yapabilir. Dural kuyruk bulgusu izlenir. Schwannomlar juguler bulbusu basılama eğilimi gösterirken menenjiom ve glomus jugulare damarı invaze etme eğilimindedir [111, 113]. Çok büyük vestibüler schwannomlar yayılarak juguler forameni ya da juguler foramene giren sinirleri tutabilirler. Bu hastalarda genellikle İAK genişlemiştir. Juguler foramen schwannomlarında ise İAK genellikle normaldir [114]. Metastatik malign tümör veya lenfoma da juguler forameni tutabilir ve schwannomdan ayırt edilemeyebilir. Ancak destrüktif ve osteolitik kemik değişikliklerinin izlenmesi schwannomdan ayırmada yardımcı olabilir [115]. Juguler foramende normal vasküler asimetri, yüksek yerleşimli juguler bulbus, juguler divertikül ve karotid arterin petröz parçasında anevrizma gibi yalancı kitle görüntüleri de izlenebilir [114].

Fasiyal sinir schwannomları SPA'dan ekstrakraniyel parotis mesafeye kadar fasiyal sinirin seyri boyunca herhangi bir yerde gelişebilen, nadir görülen tümörlerdendir [116, 117]. Tipik olarak multisegment tutulumu izlenir ve genikulat ganglion en sık tutulum yeridir [118, 119]. Fasiyal sinir schwannomunda fasiyal sinir paralizi, sensörinöral işitme kaybı ve iletim tipi işitme kaybı semptomları izlenebilir. Semptomlar lezyonun temporal kemikteki lokalizasyonuna bağlıdır. Lezyonlar genellikle direncin az olduğu yol boyunca uzanır ve büyüyüp klinik olarak fasiyal sinir disfonksiyonu yapmadıkça asemptomatik kalabilirler [104, 120]. BT'de kemik pencerede komşu kemik yapılarında benign görünümlü taraklanma (scalloping) ve yeniden yapılanma (remodeling) izlenir [104]. Wiggins ve ark. [104] komşu kemiklerde gerçek erozyonun olmadığını bunun daha çok benign osseöz ekspansiyon olduğunu belirtmişlerdir. MR görüntülerde T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A görüntülerde hiperintensiteler. İVKM sonrası homojen kontrastlanırlar. Büyük lezyonlar kistik dejenerasyon gösterebilir ve buna bağlı kontrastlı T1A görüntülerde içerisinde düşük sinyalli alanlar görülür [121-123]. Ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken diğer intratemporal fasiyal sinir lezyonları kolesteatom, fasiyal sinir hemanjiomu ve perinöral parotid malignitesidir [120]. Bu üç lezyonda intratemporal fasiyal sinir kanalında genişlemeye neden olur. Kolesteatom postkontrast T1A görüntülerde kontrastlanmaz. Fasiyal sinir hemanjiomu hem fasiyal sinir kanalını hem de komşu kemiği tutarak düzensiz kenarlar ve/veya güve yeniği görünümü ile daha agresif kemik değişiklikleri yapar [104]. Osifiye hemanjiomda %50 vakada internal kalsifiye bal peteği matriks izlenir [118]. Parotis malignitesinin perinöral invazyonu distalden proksimale doğru olur [118]. **Fasiyal sinir schwannomu SPA-İAK fasiyal sinir segmentini tutarsa vestibüler schwannomdan ayırımı için anahtar bulgu lezyonun labirintin kanala uzandığını tespit etmektir. Bu nedenle SPA-İAK lokalizasyonundaki schwannomlara fasiyal sinir schwannomu açısından "labirintin kuyruk" bulgusu mutlaka bakılmalıdır.** Kontrastlı ince

kesit T1A görüntüler özellikle labirintin kanala uzanımını göstermede yardımcıdır [118]. Eğer SPA-İAK fasiyal sinir schwannomu İAK fundusundan uzanıp labirintin segment yoluyla genikulat fossaya ulaşırsa nadir görülen ancak çok tipik “halter” görünümüne neden olurlar [124]. MR’da kontrastlanan fuziform, fasiyal kanalda genişleme yapmış bu görünüm fasiyal sinir schwannomu için tanı koydurucudur. Timpanik segmenti çevreleyen kalın kemik yapı mevcut değildir. Buradaki lezyonlar fuziform değil de daha çok multilobülerdir. Süperior veya mediale doğru lobülasyon gösterirse erozyona bağlı lateral semisirküler kanala fistül izlenebilir. Orta kulak kavitesine doğru inferolateral lobülasyon kemikçiklerin laterale yer değiştirmesine neden olur. Buna bağlı iletim tipi işitme kaybı izlenir [104]. Fasiyal sinirin mastoid segmenti ince duvarlı septasyonlar ile çevrilidir ve mastoid hava hücrelerinden bu ince duvar ile ayrılmıştır. Mastoid segment tutulursa MR’da düzensiz, “invazif” tümör kenarları izlenebilir [104].

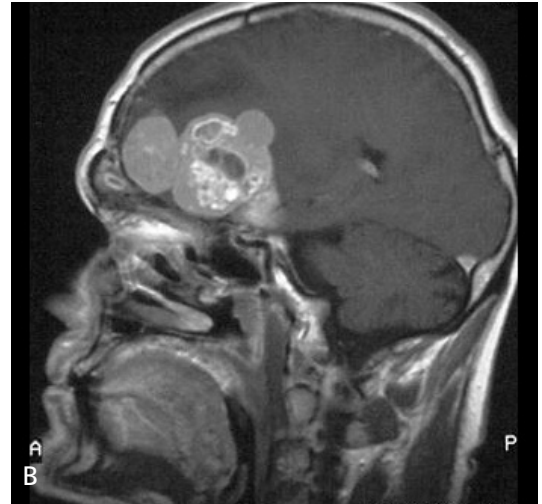
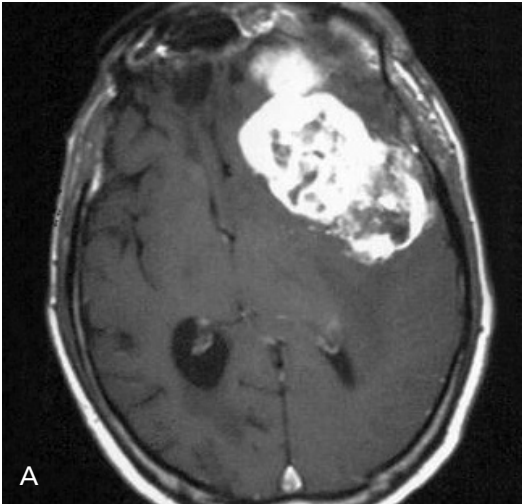
Hemanjioperistom

İntrakraniyel hemanjioperistomlar meninkslardan köken alan perisitlerin neoplazmalarıdır [125]. Tüm SSS tümörlerinin %1’inden azını oluştururlar [126]. Agresiftirler, diğer meningeal tümörlere göre daha erken yaşta görülürler. Yüksek oranda yineller ve ekstrakraniyel

metastazları izlenir [127, 128]. Lokalizasyonları menenjiomlara benzer. Diğer ekstraaksiyel kitleler gibi dural tabanlıdır ve beyaz çevrede bükülme yaparlar [129]. Hemanjioperistomların 3’te birinde dar bir tabanla dural tutulum gösterdikleri belirtilmiştir [130]. BT’de hiperdenstirler. Menenjiomdan farklı olarak içerisinde kalsifikasyon veya komşu kemikte hiperostozis izlenmez [130-132]. Hemanjioperistomda osteolizis izlenebilir ki bu bulgu kemiğin yeniden yapılanmasına sekonder menenjiomda da izlenir [133]. MR görüntülerde hemanjioperistomlar menenjiomlar gibi T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A görüntülerde izo-hiperintendirler. Heterojen kontrastlanırlar ve lezyon içerisinde belirgin damarlara bağlı sinyalsiz alanlar izlenir (Resim 20) [130]. MR spektroskopide menenjiomlardan farklı olarak myoinositol pikinin olması tanıda yardımcı olabilir. Bunun dışında menenjiomlara benzer şekilde kolin pikinde artış, bazen lipid piki izlenirken ekstraaksiyel tümörlere özgü NAA ve kreatin piklerinde azalma görülür [132, 134].

Soliter Fibröz Tümör

Soliter fibröz tümörler nadir görülen genellikle plevradan gelişen mezenkimal kaynaklı işçi hücreli tümörlerdir [135]. Ancak plevra dışında meningeal tutulum da izlenebilir [136, 137]. Soliter fibröz tümörler dural tabanlı neoplazmlardır [137]. Mikroskopik olarak soliter



Resim 20. A, B. Aksiyel ve sagittal postkontrast T1A (A, B) görüntülerde sol frontal ve temporal bölgede heterojen kontrastlanan lobüle konturlu hemanjioperistoma ait kitle lezyonu izleniyor.

fibröz tümörler dens kollajen bantlar içerirler. İyi sınırlı lobüller, sarmallar ve psammom cisimcikleri gibi spesifik yapısal özellikleri yoktur. İmmünohistokimyasal boyamada CD34 antijeni ve vimentin pozitifdir [138]. Benign ve malign formları tanımlanmıştır. Malign transformasyon potansiyeli mevcuttur [139]. BT görüntülerde izodens kitlelerdir ve kontrast sonrası yoğun kontrastlanırlar [140]. İntratumöral kalsifikasyon nadirdir. Komşu kemikte erozyon yapabilir [141]. MR incelemede T2A görüntülerde sıklıkla heterojen sinyal intensitesi izlenir. Görüntüleme iki farklı komponent izlenebilir. T2A'da düşük sinyal intensitesinde olup kontrast sonrası yoğun kontrast tutan alanların histopatolojik olarak hiposelüler ve yoğun kollajen stroma, fibrozis içeren alanlara karşılık geldiği tespit edilmiştir. T2A'da izohiperintens olup, İVKM sonrası orta-belirgin kontrastlanan alanların ise hiperselüler alanlar olduğu görülmüştür [141-144]. MR'da bu farklı sinyal intensitesindeki alanlar "Yin Yang" paterni olarak isimlendirilmektedir [142]. Nadir de olsa dural kuyruk bulgusu izlenebilir [142]. MRS'de myoinositol piki izlenebilir [141].

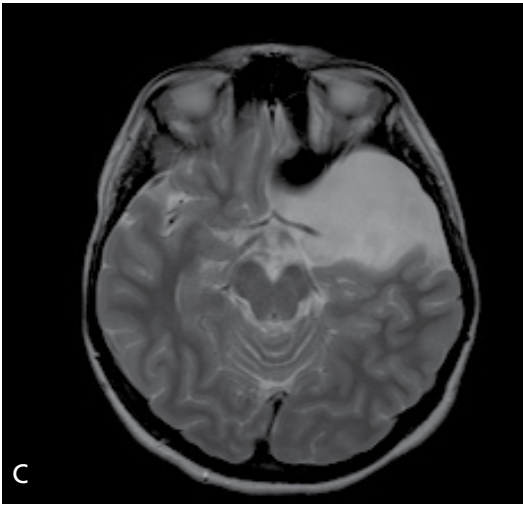
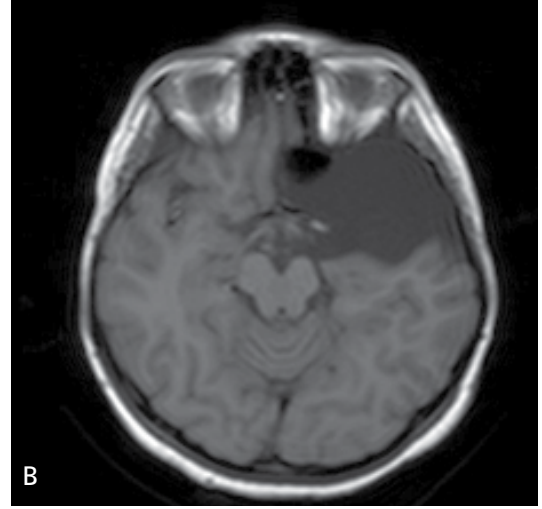
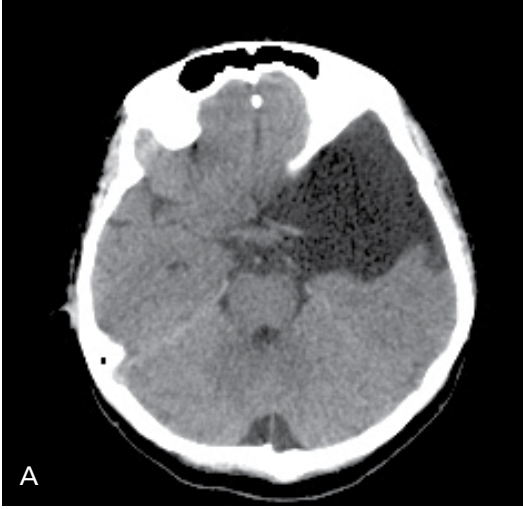
Araknoid Kist

Araknoid kistler benign, konjenital, BOS içeren, intraaraknoidal lezyonlardır. Ventriküller sistemle bağlantılı değildirler [145, 146]. Tüm intrakraniyel kitlelerin %1'ini oluştururlar [147]. Araknoid kistlerin çoğu supratentoryaldır. %50-60'ı orta kraniyel fossada temporal lobların anteriorunda izlenir. Diğer lokalizasyonları suprasellar sistem ve posterior fossa (%10) olup, en sık serebellopontin açısı sisterninde yer alır. Daha az sıklıkta interhemisferik fissür, serebral konveksite, koroidal fissür, sisterna magna, kuadrigeminal sistem ve vermian fissürdür [145, 146, 148, 149]. Oluş mekanizması tam bilinmemektedir. Gelişen araknoidde ayrılma veya divertiküle sekonder oluştuğu düşünülmektedir. Orta kraniyel fossa araknoid kistleri temporal embriyonik meninkslerde birleşme görülmezse oluşur. Bu iki katman ayrı olarak kalır. Diğer oluşum mekanizmalarında kist duvarı tarafından aktif sıvı sekresyonunun olması, BOS pulsasyonu ile yavaş distansiyon

veya BOS'un tek yönlü valf akımı düşünülmektedir [145]. Travma, mastoidit, menenjit ve subaraknoid hemorajiye bağlı da görülebilir [150]. Görüntüleme komşu beyin parankimini iten veya deforme eden keskin sınırlı ekstraaksiyel kist izlenir. Komşu parankimde taraklanma sıklıkla izlenir. Tüm sekanslarda BOS ile benzer intensitededir (Resim 21). Kontrastlanmaz [147]. Ancak bazen hemoraji, yüksek protein içeriği MR görünümünü komplike hale getirebilir [145, 146, 148]. Özellikle orta kraniyel fossa araknoid kistlerinde aynı zamanda subdural hematoma olma prevalansı artar [147]. Ayırıcı tanıda epidermoid kistten ayırt etmek güç olabilir. Epidermoid kistler BT'de BOS'a yakın dansitede izlenirler. MR'da araknoid kistler FLAIR görüntülerde tamamen baskılanır ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma göstermezler. Araknoid kistler komşu arter ve sinirleri iterler, epidermoid kistler ise içine alır [145, 146, 150]. Kronik subdural hematoma ve porenselalik kist araknoid kist ile karışabilir. Kronik subdural hematoma MR'da tipik BOS sinyal intensitesi göstermezler ve kontrastlanan membranı mevcuttur. Porenselalik kiste ise travma veya inme hikayesi vardır [147].

Epidermoid Kist

Epidermoid kistler ektodermal orijinli, benign, konjenital kistlerdir [151]. En sık yerleşim yeri serebellopontin açıdır (yaklaşık %50). Schwannom ve menenjiomdan sonra üçüncü en sık görülen SPA sisterni kitlesidir. Ayrıca sellar/parasellar bölgelerde, diploe, rhomoid fossa, 4. ventrikül/beyin sapı, korpus kallozum ve pineal bezde görülebilir [147]. Epidermoid kistler frontal, parietal veya petröz kemikte gelişebilir ve bazen kraniyel kemiğin iç ve dış tabulasını yıkarak skalpte yumuşak doku şişliğine neden olabilir [152]. Orta hat dışında yerleşirler [153, 154]. Epidermoid kistler iyi sınırlı sedef parlaklığında (inci gibi tümörler), beyazımsı kapsülü olan lezyonlardır. Stratifiye skuamöz hücrelerle döşelidirler ve debri, keratin, su ve kolesterol kristalleri ile doludurlar [147]. Görüntüleme tanısal ipucu sisternler içerisine yerleşmiş, sinir ve damarları içine alan BOS'a benzer kitle izlenmesidir [153]. BT gö-



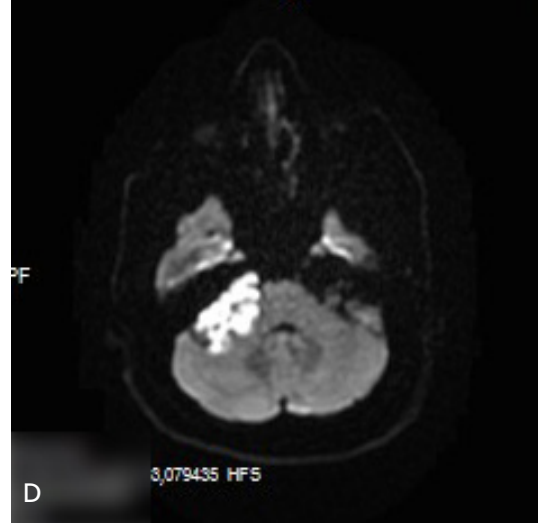
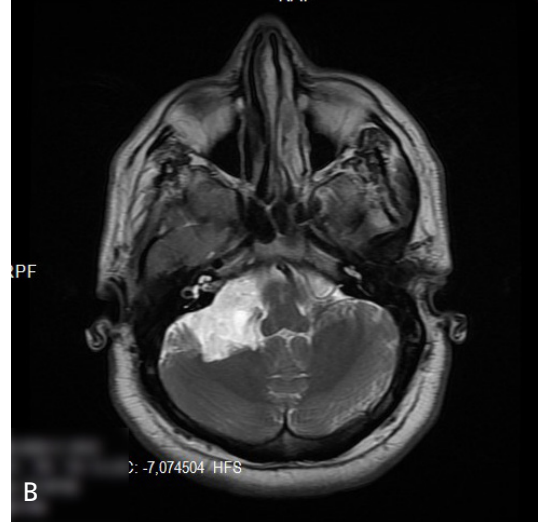
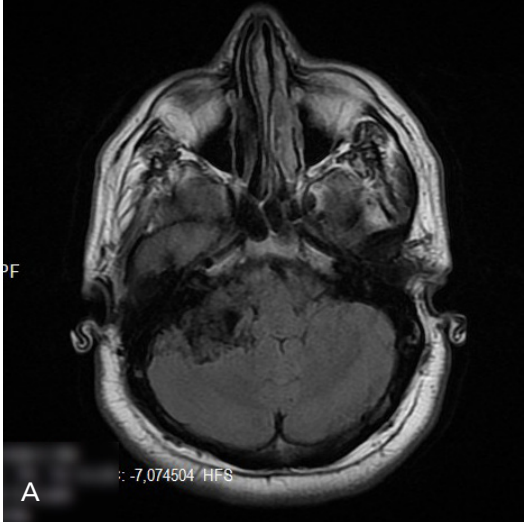
Resim 21. A-C. Sol orta kraniyel fossada, temporal lob anteriorunda aksiyel BT (A), T1A (B) ve T2A (C) görüntülerde BOS ile BT'de izodens, MR'da izointens araknoid kiste ait görünüm izleniyor.

rüntülerde BOS'a benzer iyi sınırlı hipoatenüe, kontrastlanmayan kitleler izlenir. Kalsifikasyon %10-25 vakada izlenir. **MR görüntülerde T1A ve T2A görüntülerde BOS'a göre izo veya hafif hiperintensitirler [147]. FLAIR görüntülerde baskılanmazlar ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanırlar [155, 156]. İVKM sonrası kontrastlanmazlar ancak yaklaşık %25 vakada minimal halkasal kontrastlanma izlenebilir (Resim 22) [147].** Bazı epidermoidler yüksek protein içeriklerinden dolayı BT'de hiperatenüe olabilir. T1A görüntülerde hiperintens, T2A görüntülerde hipointens görülürler [153]. Ayırıcı tanıda araknoid kist, dermoid kist ve kistik neoplazm ile karışabilir. Araknoid kistler BOS ile izointensitirler ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde difüzyon kısıtlanması göstermezler.

Dermoid kistler yağ içerir ve T1A görüntülerde hiperintens izlenirler. Kistik neoplazmlar ise sıklıkla kontrastlanır ve etraflarında vazojenik ödem izlenir [151].

DERMOİD KİST

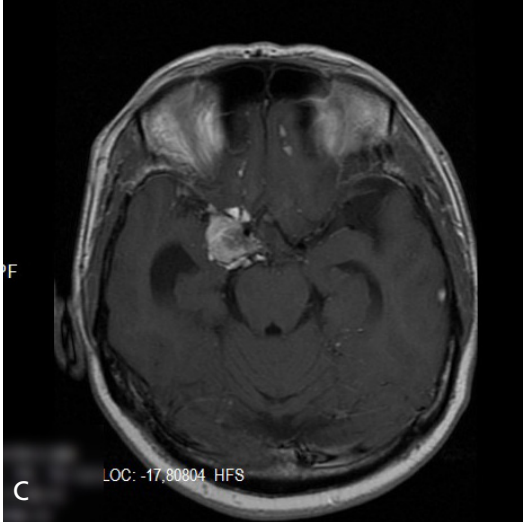
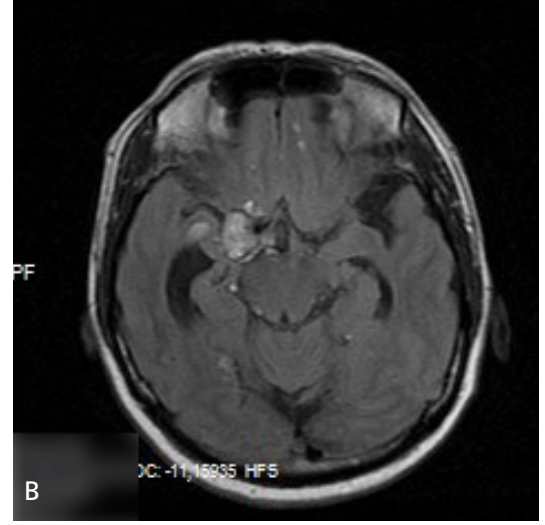
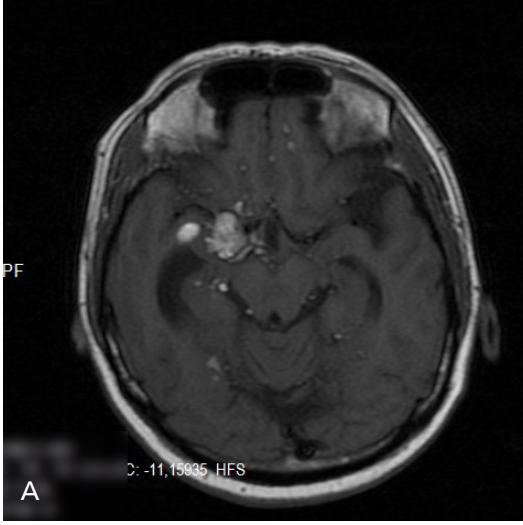
Dermoid kistler benign, nadir görülen, konjenital ektodermal tümörlerdir [157]. Epidermoid kistlere göre dört-dokuz kat daha az görülürler. Orta hatta sellar, parasellar veya frontonazal bölgelere yerleşme eğilimindedirler. Bir kısmı orta hatta posterior fossada yerleşir [146, 148, 157]. Bu kistler glandüler sekresyon ve epitelial deskuamasyona bağlı büyürler. Boyutlarında artış olması kist rüptürüne yol açabilir. Kist rüptürü kimyasal menenjitte ve buna bağlı vazospazm, enfarkt hatta ölüme neden olabilir



Resim 22. A-D. Sağ SPA sisterninde aksiyel FLAIR (A) görüntüde heterojen hipointens, aksiyel T2A (B) görüntüde hiperintens, postkontrast aksiyel T1A (C) görüntüde kontrastlanmayan, difüzyon ağırlıklı (D) görüntüde difüzyon kısıtlaması gösteren epidermoid kiste ait lezyon izleniyor.

[158]. Skuamöz hücreli karsinoma malign transformasyon bildirilmiştir [157]. Dermoid kistler hem ektodermal hem de mezodermal kaynaklı değildirler. Sadece ektodermal kaynaklıdır [146]. Dermoid kistlerin kapsülleri kollajen ile desteklenen basit epitel içerir. Daha kalın kısımlarında saç folikülleri, sebace glandlar ve apokrin glandlar içeren dermis mevcuttur [157, 159]. Görüntüleme bulguları rüptüre olup olmasına bağlı olarak değişir. Rüptüre olmayan kistlerin görüntüleme bulguları sıvı kolesterol içerdiğinden yağa benzerdir [154]. T1A görüntülerde hiperintensirler ve kontrastlanmazlar.

T2A görüntülerde heterojen sinyal intensitesindedirler. Hipointensten hiperintense değişkenlik gösterirler [157, 158]. Rüptüre dermoid kiste tanınal ipucu subaraknoid sistemlerde, sulkuslarda ve ventriküllerde yağ benzeri damlacıkların izlenmesidir (Resim 23) [157]. Rüptüre kistlerin neden olduğu kimyasal menenjitte bağlı olarak yaygın pial kontrastlanma izlenir [157]. Ayırıcı tanıda epidermoid kistler, kraniyofarenjiom, lipom ve teratomlar vardır. Epidermoid kistler BOS'a benzer, dermal içerik bulunmaz. Lipomlar homojen yağ dansite ve intensitesindedir. Perikallosal ve orta hat lokalizasyonunda



Resim 23. A-C. Sağ kavernöz sinüs lateral komşuluğunda rüptüre dermoid kist. Aksiyel T1A (A) ve FLAIR (B) görüntüde hiperintens izleniyor. Postkontrast T1A (C) görüntüde kontrastlanmıyor. Ayrıca subaraknoid mesafelerde hiperintens dermoid içeriğin izlendiği görülüyor.

yer alır. Kraniofarenjiomlar da supratentoryal yerleşimlidir. T1A görüntülerde yüksek protein içeriği veya hemorajiye bağlı hiperintens izlenebilir. Ancak çoğu kraniofarenjiom T2A'da hiperintensdir ve belirgin kontrastlanma gösterirler [147, 151, 160]. BT'de kalsifikasyon ve kartilaj varlığı dermoidden ziyade teratomu düşündürür. MR'da teratomlar değişken sinyal özellikleri ve kontrastlanması ile heterojen görünürler [147].

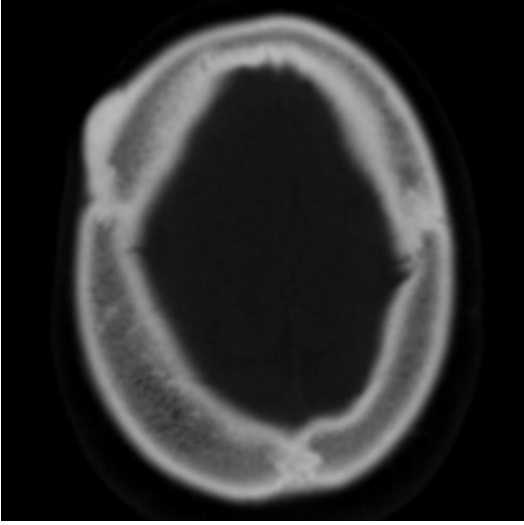
KALVARYAL TÜMÖRLER

Kalvaryal lezyonlar genellikle asemptomatik olup başka nedenlerden dolayı yapılan radyolojik görüntüleme de saptanırlar. Klinik bulgu lokalize ağrı ya da gözle görülen veya palpe edilen kitle izlenmesidir. Kalvaryumun primer

neoplazmları tüm kemik tümörlerinin %0,8'ini oluşturur. Benign neoplazmlar malign olanlara göre daha sıktır [161, 162]. BT görüntüler kemik destrüksiyonunu, internal ve eksternal tabuların ve diploenin tutulumunu, tümör matrisini değerlendirmek için önemlidir. MR görüntüler ise yağ içeren diploik mesafedeki tümörü tanımlamak, intrakraniyel ve ekstrakraniyel yumuşak doku uzanımını değerlendirmek ve tümör matrisini karakterize etmek amacıyla kullanılır [162]. Burada en sık görülen kalvaryal tümörlerden bahsedilecektir.

OSTEOM

Osteomlar benign, jukstakortikal, yavaş büyüyen, ağrısız, dens kemikten oluşan tümörlerdir.



Resim 24. Aksiyel BT görüntüde sağ frontal kemik eksternal tabuladan kaynaklı osteom izleniyor.

En sık görülen kalvaryal tümördür. Genellikle kalvaryumun dış tabulasından, nadiren iç tabulasından gelişir [163]. İç tabuladan gelişirse kalsifiye menenjiomlarla karışabilir [164]. Genellikle soliter lezyonlardır. Çok sayıda olduğunda Gardner sendromu akla gelmelidir. Paranasal sinüsler (en sık frontal sinüs), kraniyum kemikleri, çene ve maksilla en sık tutulum yerleridir [165]. BT görüntülerde dens, oval (ya da yuvarlak) lezyonlar izlenir. İnternal veya eksternal tabuladan çıkan lezyonlar olarak görülürler (Resim 24). Diploe mesafesini etkilemezler. MR görüntülerde homojen, T1A ve T2A'da hipointens, İVKM sonrası kontrastlanmayan kitlelerdir [166].

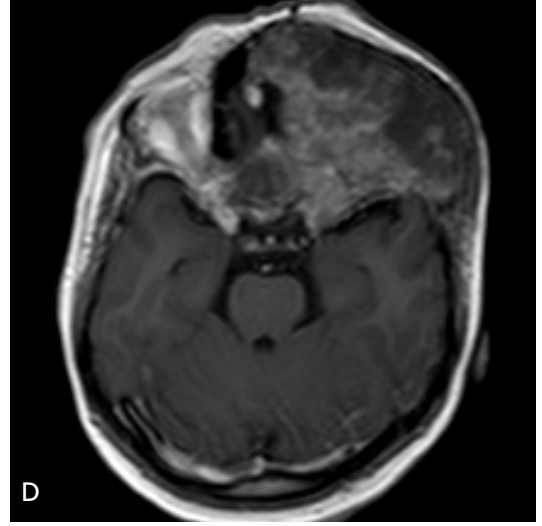
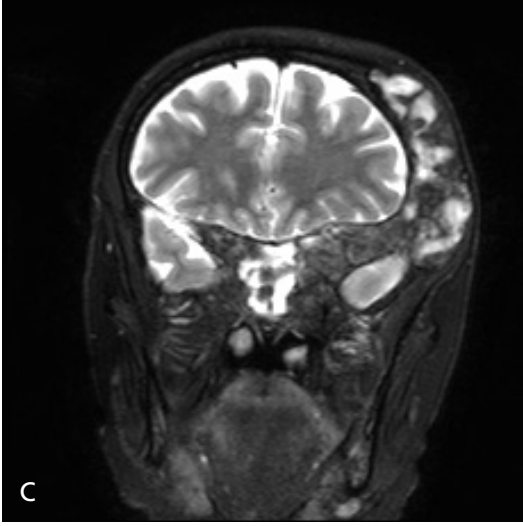
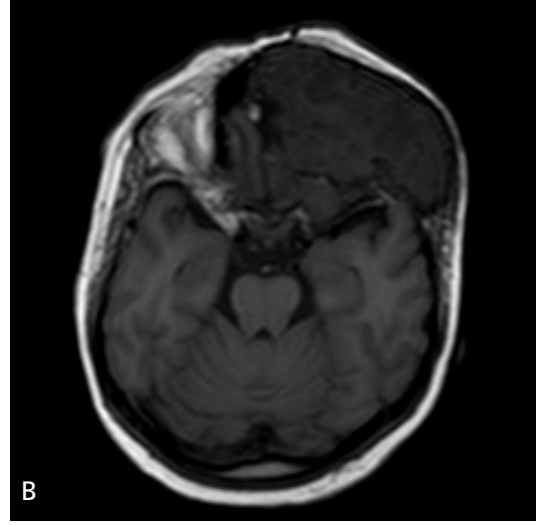
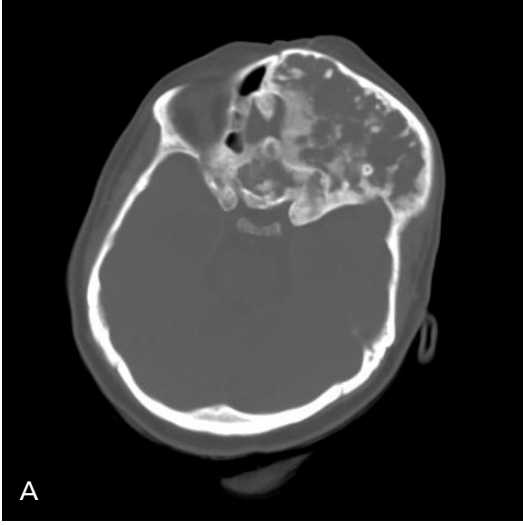
FİBRÖZ DİSPLAZİ

Fibröz displazi GNAS geni tarafından kodlanan α subünitindeki G proteinin postzigotik, aktive edici mutasyonları sonucu meydana gelen malign olmayan lezyonlardır. Kemik oluşturan stromal hücrelerdeki proliferasyon ve diferansiyasyon inhibe olur, normal kemik ve kemik iliğinin yerini fibröz doku ve keçemsi kemik (woven bone) alır [167, 168]. Benign lezyon tipik olarak adelösanlarda ve genç yetişkinlerde görülür ve tek kemiği (monostatik) veya multipl kemikleri (poliostatik) tutabilir. Kalvaryumda sıklıkla frontal ve temporal kemikleri etkiler [169]. Keçemsi kemik kompo-

nenti lezyonun karakteristik radyolojik bulgusu olan “buzlu cam” görünümünü verir [162]. Vakaların çoğunda BT’de değişik miktarlarda puslu, intradiploik dansite izlendiği için görüntüleme tercih edilen modalitedir. Radyografik dansite lezyonun mineralizasyon derecesi ile bağlantılıdır. Ayrıca BT’de litik ve sklerotik alanlar içeren mikst paternde ya da homojen olarak sklerotik ve esas olarak kistik veya litik paternde izlenebilir [170]. Lezyon eksternal tabulayı dışa doğru ekspanse ederken iç tabulayı korur [171]. Ayrıca belirgin sklerotik kenarlarla çevrilidir [172]. MR görüntülerde T1A’da homojen hipointensiteler ancak daha fazla fibröz alan içerirse göreceli olarak daha izointens izlenirler. T2A’da fibroosseöz doku, selülarite, kistik değişiklikler, hemoraji ve kartilajinöz doku miktarına bağlı olarak heterojen izlenirler [162, 165]. Tüm sekanslarda sklerotik kenar ile uyumlu hipointens halo izlenir. Kontrast tutulumu değişkendir. Homojen, santral veya periferik olabilir (Resim 25) [173].

LANGERHANS HÜCRELİ HISTİYOSİTOZ (EOZİNOFİLİK GRANÜLOM)

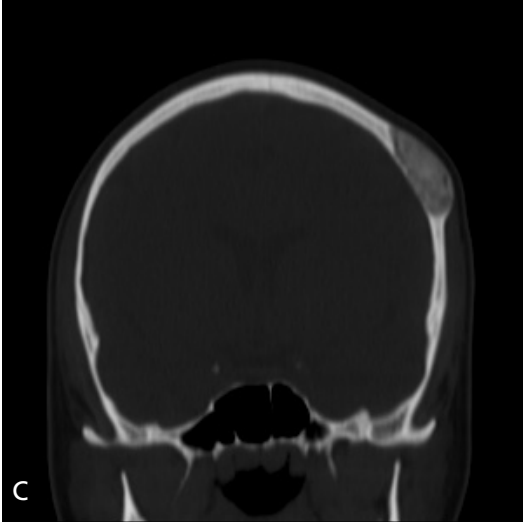
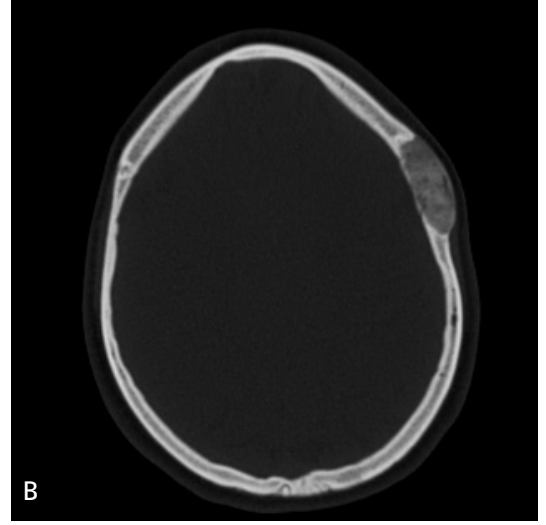
Langerhans hücreli histiyositoz nedeni bilinmeyen multisistemik bir hastalık olup langerhans hücrelerin anormal proliferasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Üç ana alt tipi vardır. Bunlar; eozinofilik granülom, Hand-Schüller-Christian ve Letterer Siwe’dir [174]. En sık çocuk ve genç yetişkinlerde izlenir [175]. Letter-Siwe Letterer-Siwe multipl visseral organları etkileyen akut dissemine formudur. Oldukça malign olup fatal seyredir. Hand-Schüller-Christian diabetes insipidus, diffüz granülomlar ve ekzoftalmusla seyredir [175, 176]. Langerhans hücreli histiyositozun yaklaşık %80’i eozinofilik granülomdur. En sık tutulum yeri kalvaryumdur. Kalvaryumda da en çok parietal kemik tutulur [166, 175, 176]. Direkt grafide osteolitik lezyon izlenir. BT’de intradiploik mesafede kalvaryumun üç tabakasını da etkileyen, keskin sınırlı, zımba deliği osteolitik lezyonlar izlenir. Sklerotik kenar veya periost reaksiyonu izlenmez. İç ve dış tabulayı farklı tuttuğu için asimetriktir [162, 165, 166]. Direkt grafide iki tabuladaki düzensiz yıkım



Resim 25. A-D Fibröz displazi. Aksiyel BT (A) görüntüde sol temporal, frontal ve sfenoid kemiği etkileyen heterojen, litik alanlar içeren, buzlu cam görünümünde kitle lezyonu izleniyor. Lezyonun aksiyel T1A (B) görüntüde hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A (C) görüntüde kistik alanlar içerdiği ve heterojen hiperintens olduğu, postkontrast T1A (D) görüntüde heterojen kontrastlandığı görülüyor.

nedeniyle çift kontur görünümünün izlenmesi yüksek olasılıkla Langerhans hücreli histiyositozi akla getirir [163]. Eğer lezyon gerilemeye başlarsa normal kemiğin yerini inflamatuvar hücre infiltratları alır ve sklerotik kenar izlenebilir. Granülomlar BT’de gri cevhere göre hafif denstirler (Resim 26) [177]. Osteolitik lezyon içerisinde rezidü kemik dansitesi görülebilir (“button sequestrum” bulgusu) [162]. Litik lezyonlar birleşebilir ve “coğrafik” paternde izlenebilirler [171, 175, 177]. MR görüntüleme kemik iliği tutulumunu ve subgaleal veya epidural uza-

nım gösterebilen yumuşak doku componentini saptamada oldukça duyarlı bir modalitedir. MR görüntülerde T1A’da gri cevhere göre hipo-izointens, T2A’da heterojen, hiperintens izlenirler. İVKM sonrası belirgin kontrastlanırlar. Sıklıkla dural ve galeal reaktif kontrastlanma izlenir [162, 166]. Kalvaryal eozinofilik granülomlarda çevre kemik iliği ve yumuşak dokuda ilişkili ödem izlenmez [166]. Eğer lezyonun ön tanısında eozinofilik granülom düşünülüyorsa takip BT görüntüleri faydalı olabilir. Çünkü sıklıkla lezyonda spontan gerileme izlenir [166].



Resim 26. A-C. Sol parietal kemikte eozinofilik granülom. BT tetkikinde aksiyel parankim penceresinde (A) hiperdens, aksiyel (B) ve koronal (C) kemik penceresinde hipodens, kemikte ekspansiyona neden olmuş, eksternal tabulayı erode etmiş düzgün sınırlı lezyon izleniyor.

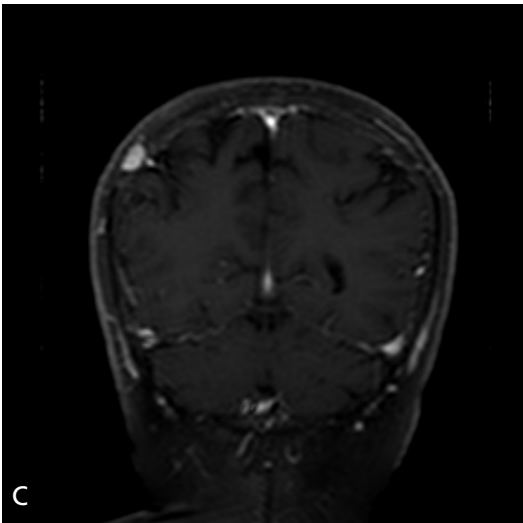
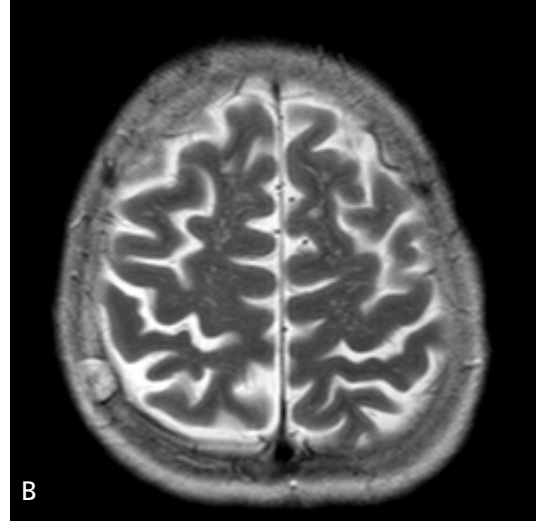
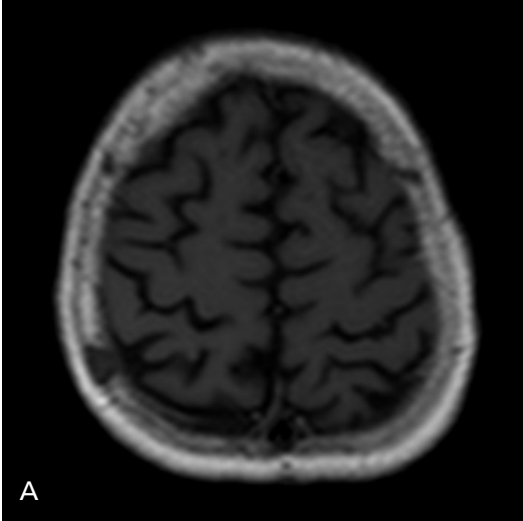
OSSEOZ HEMANJİOM

Hemanjiomlar kan damarlarının benign tümörleridir. Kadınlarda 2-3 kat daha sık görülür. Özellikle orta yaş grubunda daha çok görülmekte olup pik yaşı 4. dekadadır [178, 179]. Genellikle vertebral kolonda yerleşirler [180]. Nadiren kalvaryumu tutarlar. En sık parietal ve frontal kemiklerde daha az sıklıkta oksipital ve temporal kemiklerde izlenirler [181]. Çoğu kalvaryal hemanjiom histolojik olarak kavernoizdir ve kemik trabekül içeren dilate kan damarlarından meydana gelirler. Vertebral kolon hemanjiomları ise genellikle kapiller tiptir [182]. Yavaş büyüyen lezyonlardır [183]. Büyüdüğü zaman komşu kemiği çoğunlukla

da eksternal tabulayı erode eder. Dışa doğru büyüme eğilimindedirler. Genellikle internal tabula korunur [184]. Direkt grafilerde ve BT’de intradiploik mesafede, düzgün sınırlı, “bal peteği” veya “sunburst” paternde ortak merkezden yayılan trabekülasyonun izlendiği litik lezyon şeklindedir [166, 185]. Trabeküler patern tümörün osteoklastik aktivitesi ve buna sekonder trabeküler kemik ile reaktif osteoblastik yeniden yapılanma sonucu oluşur [182]. Lezyon ile normal kemik arasında keskin ayırım vardır ve reaktif skleroz vakaların %30’unda izlenir [166]. MR görüntülerdeki sinyal özellikleri değişkendir. T1A ve T2A’da heterojen artmış ve azalmış sinyal intensitesi içeren alanlar görülür.

Sinyal lezyon içerisindeki yavaş akımlı venöz kan miktarı ve yağlı kemik iliğine dönmüş kırmızı kemik iliği oranına bağlıdır [185]. T2A'da yüksek sinyal intensitesi gösteren alanlar kanın yavaş akımı veya göllenmesine bağlı olabilir [186]. Ayrıca MR'da izlenen heterojen artmış sinyal intensitesi intradiploik mesafedeki hemosiderin, methemoglobin veya okside ve deoksihemoglobini göstermektedir [187]. Kontrast sonrasında karakteristik kontrastlanma paterni gösterirler. Erken fazda fokal alanlar kontrastlanırken geç fazda diffüz kontrastlanma görülür (Resim 27) [188]. Komşu meninks de kontrastlanabilir [189]. Ayırıcı tanıda osteom, anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi, dev hücreli tümör, sarkom,

menejiom, metastaz, Paget hastalığı, dermoid ve epidermoid kist vardır. Anevrizmal kemik kisti konnektif doku ve kemik ile ayrılmış geniş vasküler mesafelerden oluşan benign lezyonlardır. Genellikle fibröz displaziye sekonder oluşur. Bunlar diploeden gelişen litik, ekspanzil, ekzantrik yerleşimli lezyonlardır. İçerisinde kan-sıvı seviyesi izlenmesi ayırıcı özelliktir. Ancak spesifik değildir. Telenjiektatik osteosarkomda da izlenebilir. Diğer bir bulgusu da büyük kistlerden projekte olan küçük kistlerin varlığıdır ki buna divertikül denir. Radyolojik olarak sabun köpüğü görünümü izlenebilir [190, 191]. Osteomlar keskin sınırlı, radyoopak kitlelerdir. Osteosarkomlar daha agresif tümörlerdir ve her iki tabulayı da tutarlar,



Resim 27. A-C. Sağ parietal kemikte intradiploik mesafede T1A (A) görüntüde hipointens, T2A (B) görüntüde hiperintens, içerisinde hipointens alanlar izlenen, İVKM sonrası koronal yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlanan lezyon izlendi. Intraosseöz hemanjiom.

düzensiz sınırlıdır [192]. Fibröz displazinin tipik buzlu cam görünümü vardır. Korteksi inceltir ama intakt kalır. Dev hücreli tümör nadirdir, osteolitik lezyonlardır. T1A, T2A'da hiperintensiteler, homojen kontrastlanırlar. Periferal skleroz veya periost reaksiyonu izlenmez [193]. Osteolitik intraosseöz menenjiom meningotelyal hücrelerin primer olarak kemiği invaze ettiği tümörlerdir. İnternal ve eksternal tabulada düzensiz destrüksiyon mevcuttur. İVKM sonrası lezyonda ve durada belirgin kontrastlanma izlenir [194]. Osteolitik metastaz daha agresif seyreden, düzensiz sınırlı, "sunburst" paternde iç yapısı olmayan kitlelerdir [194]. Paget hastalığı anormal osseöz yeniden yapılanma ile karakterize metabolik hastalıktır. Litik faz tipik olarak frontal ve oksipital kemikleri tutar. Mikst paternde multifokal sklerotik yamalar izlenir ki atılmış pamuk görünümü ismini alır [195]. Dermoid kistler ter ve sebace glandlar ve saç folikülleri içerir. Keskin sınırlıdır. Periferal skleroz izlenir. Kemikte erezyona neden olarak subkutanöz, intrakraniyel ya da her iki tarafa uzanabilir [193]. BT'de intradiploik mesafede yerleşmiş ekspansil, osteolitik, sklerotik kenarı olan lezyonlardır. Dermoidlerin duvarında veya içerisinde kalsifikasyon izlenebilir. Dermoidler cilde veya intrakraniyel mesafeye uzanan yumuşak doku içerebilirler.

EPİDERMOİD VE DERMOİD

Epidermoid ve dermoidler epitelle döşeli ektodermal inklüzyon kistleridir. Özellikle sütür ve nöral tüp kapanma yerleri, serebral hemisferlerin divertikülasyon yerlerinde ektodermal elemanların devamlılığını sürdürmesi sonucu oluştuğu düşünülür [196, 197]. Dermoidler hem ektodermal elemanlar hem de cilt elemanları (saç, sebace ve ter bezleri) içerirken epidermoidler sadece ektodermal elemanlar içerir. Epidermoidleri döşeyen ince skuamoz epitelin deskuamasyonu sonucu kistin içi debris (keratin ve kolesterol) ile doludur. Dermoidler ise kalın epitel ile döşelidir ve sebace, apokrin ve ter bezleri içerirler. Epidermoidler daha lateralde yerleşme eğilimindedirler [198]. Radyolojik olarak intradiploik mesafede, hem internal hem

eksternal tabulayı ekspansiyon edebilen düzgün sklerotik periferi izlenen, kemiği erode eden lezyonlardır [166]. Epidermoidler BT'de homojen ve BOS dansitesindedirler. Dermoidler daha heterojendirler. Lezyon içerisinde veya duvarında kalsifikasyon izlenir [199, 200]. MR'da epidermoidler T2A'da her zaman hiperintensken T1A'da değişken intensitededirler. Dermoidler ise yağlı sebace sekresyonlarından dolayı MR'da yağın sinyal özelliklerini gösterirler [166]. Epidermoidlerin ne duvarı ne de kendisi kontrastlanır. Dermoidlerin ise duvarı kontrastlanabilir [176].

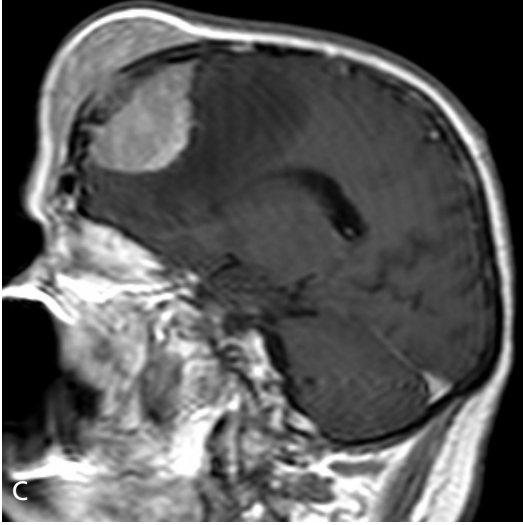
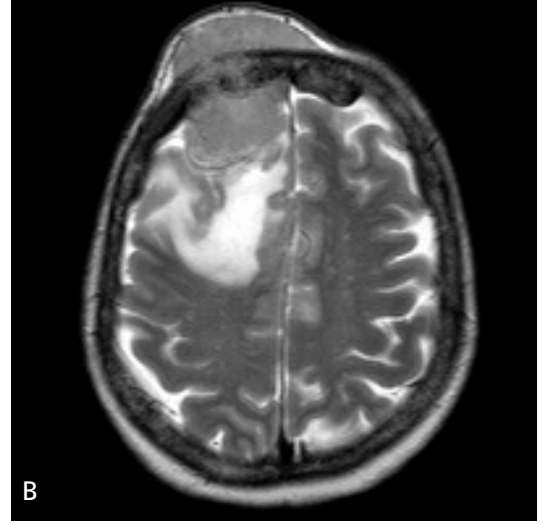
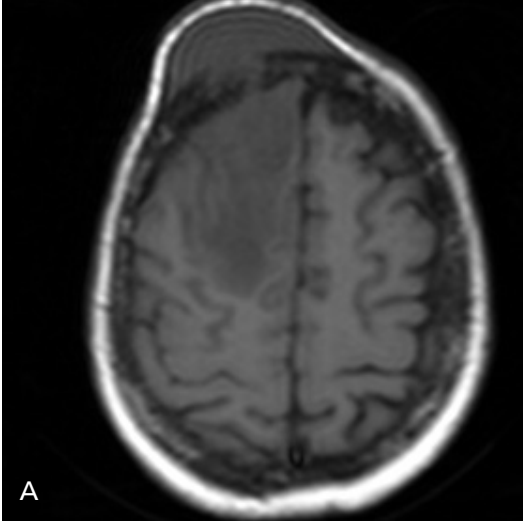
OSTEOSARKOM

Mezenkimal orijinli malign tümördür ve osteoid doku veya immatür kemik üretimi sonucu oluşur. Kalvaryal osteosarkom nadirdir. Perikraniyel veya dış kalvaryal yüzeyden gelişebilir. Diferansiye olmadığı sürece intrakraniyel uzanım izlenmez [201, 202]. Kafa tabanından çok kubbede daha sık görülür [203]. Primer veya sekonder olabilir. Sekonder osteosarkom Paget hastalığı, fibröz displazi, kronik osteomyelit zemininde gelişebileceği gibi radyoterapi sonrası da görülebilir [204, 205]. Yaklaşık yarısında histolojik alt tip osteoblastiktir. Diğer tipleri fibroblastik, küçük hücreli, malign fibröz histiositom benzeri, telenjiektatik, kondroblastik ve mikstir [203]. Genellikle geçiş zonu geniştir. BT'de yumuşak doku komponenti içerisinde yeni kemik oluşumu görülür [204]. MR'da yumuşak doku tutulumu daha iyi görülür [206]. T1A'da düşük sinyal intensitesinde ve T2A'da lezyonun matriksine bağlı olarak heterojen intensitede izlenir. Kontrast sonrasında heterojen kontrastlanırlar [176].

MULTİPL MİYELOM

Multipl miyelom plazma hücrelerinin monoklonal proliferasyonu ile karakterize malign kemik iliği neoplazmidir. Diffüz veya multifokal olabilir. Plazmositom fokal soliter formudur [207, 208]. Dördüncü ve sekizinci dekadlar arasında en sık görülen primer malign kemik tümörüdür. En sık semptomu kemik ağrısıdır [209].

Multifokal myelom myelomatozis olarak isimlendirilir. İntradiploik mesafede multipl,



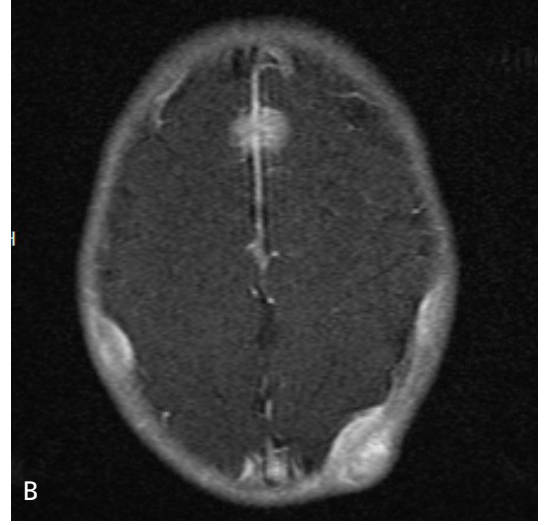
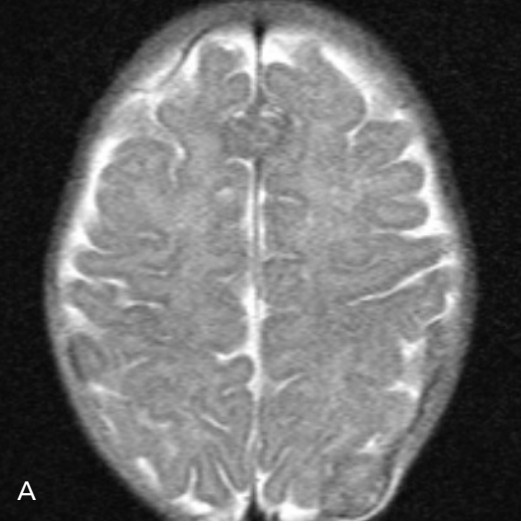
Resim 28. A-C. Sağ frontal kemikte internal ve eksternal tabulayı destrükte ederek intra ve ekstrakraniyel mesafeye uzanan soliter plazmositom. Aksiyel T1A (A) görüntüde hipointens, aksiyel T2A (B) görüntüde hiperintens ve postkontrast sagittal T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlanan kitle lezyonu izleniyor.

küçük, yuvarlak, osteolitik, zımba deliği şeklinde, periferinde skleroz izlenmeyen, keskin sınırlı lezyonlar izlenir [166]. Lezyonlar birleşerek daha büyük osteolitik alanlar oluşturabilir. BT radyografide görülmeyen lezyonları ve lezyonun tam uzanımını daha iyi gösterir [210]. Kontrastsız görüntülerde hiperdenstirler ve İVKM sonrası belirgin kontrastlanırlar. Periferinde fragmente kemikler görülebilir [211]. MR'da T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens izlenirler (Resim 28) [165].

METASTAZ

Kalvaryuma en sık yetişkinde akciğer, meme, prostat, tiroid, renal hücreli karsinom, malign melanom ve çocuklarda nöroblastomun hemato-

jen yolla metastazı olur [212]. Kalvaryal metastaz sıklıkla kanserin ileri evresinde izlenir ve çoğunlukla asemptomatiktir [213]. Bazen ağrısız lokal şişliğe neden olabilir. Kalvaryal metastazlar genellikle ekspansil, osteolitik, kötü sınırlı, yumuşak doku komponenti izlenen hipervasküler lezyonlardır [213]. Prostat ve osteosarkom metastazları osteoblastiktir [214]. Direk grafide ve BT'de kötü sınırlı, değişik boyutta multipl lezyonlar izlenir. BT kemik destrüksiyonunun uzanımını saptamada gereklidir [213]. MR'da kontrastsız T1A görüntülerde intradiplomatik mesafedeki normal hiperintens yağ sinyalinin yerini hipointens lezyon alması nedeniyle hipointens izlenirler. T2A görüntülerde kemik iliğine göre hiperintens izlenirler. Osteoblastik metastazlar



Resim 29. A, B. Nöroblastomun kalvaryal ve dural metastazları olan çocuk hasta. Aksiyel T2A (A) görüntüde bilateral parietal kemikte ve durada hiperintens, postkontrast aksiyel T1A (B) görüntüde diffüz kontrastlanan lezyonlar izleniyor.

T1 ve T2A görüntülerde hipointens izlenirler [163]. Kontrastlı görüntüleri yağ baskılamalı almak özellikle önemlidir. Kontrastlı görüntülerde kontrast tutulumu izlenir (Resim 29) [213, 215]. MR özellikle dura veya kraniyel sinirlere invazyonu göstermede de faydalıdır [216].

Teşekkür: Çalışma arkadaşımız Sayın Dilek Oğuz Köşehan'a vaka desteğinden dolayı teşekkür ederiz.

Kaynaklar

- [1]. Curnes JT. MR imaging of peripheral intracranial neoplasms: extraaxial vs intraaxial masses. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 932-7. [CrossRef]
- [2]. Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical, and misleading features in meningioma. *Radiographics* 1991; 11: 1087-106. [CrossRef]
- [3]. Toh CH, Castillo M, Wong AM, Wei KC, Wong HF, Ng SH. Differentiation between classic and atypical meningiomas with use of diffusion tensor imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1630-5. [CrossRef]
- [4]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 97-109. [CrossRef]
- [5]. Perry A, Stafford SL, Scheithauer BW, Suman VJ, Lohse CM. Meningioma grading: An analysis of histologic parameters. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 1455-65. [CrossRef]
- [6]. O'Leary S, Adams WM, Parrish RW, Mukonoweshuro W. Atypical imaging appearances of intracranial meningiomas. *Clin Radiol* 2007; 62: 10-7. [CrossRef]
- [7]. Preston-Martin S, Henderson BE, Peters JM. Descriptive epidemiology of central nervous system neoplasms in Los Angeles County. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 381: 202-8. [CrossRef]
- [8]. Helseth A, Mørk SJ, Glatte E. Neoplasms of the central nervous system in Norway. V. Meningioma and cancer of other sites. An analysis of the occurrence of multiple primary neoplasms in meningioma patients in Norway from 1955 through 1986. *APMIS* 1989; 97: 738-44.
- [9]. Barnholtz-Sloan JS, Kruchko C. Meningiomas: Causes and risk factors. *Neurosurg Focus* 2007; 23: E2.
- [10]. Hatch EE, Linet MS, Zhang J, Fine HA, Shapiro WR, Selker RG, et al. Reproductive and hormonal factors and risk of brain tumors in adult females. *Int J Cancer* 2005; 114: 797- 805. [CrossRef]
- [11]. Lee E, Grutsch J, Persky V, Glick R, Mendes J, Davis F. Association of meningioma with reproductive factors. *Int J Cancer* 2006; 119: 1152-7. [CrossRef]
- [12]. Tokgoz N, Oner YA, Kaymaz M, Ucar M, Yilmaz G, Tali TE. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2053-56.
- [13]. Watts J, Box G, Galvin A, Brotchie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights Imaging* 2014; 5: 113-22. [CrossRef]
- [14]. Saloner D, Uzelac A, Hets S, Martin A, Dillon W. Modern meningioma imaging techniques. *J Neurooncol* 2010; 99: 333-40. [CrossRef]
- [15]. Pieper DR, Al-Mefty O, Hanada Y, Buechner D. Hyperostosis associated with meningioma of the cranial base: secondary changes or tumor invasion. *Neurosurgery* 1999; 44: 742-6. [CrossRef]
- [16]. Parizel PM, Carpentier K, Van Marck V, Venstermans C, De Belder F, Van Goethem J, et al. Pneumo-

- sinus dilatans in anterior skull base meningiomas. *Neuroradiology* 2013; 55: 307-11. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Cila A. Meningiomlarda Modern Görüntüleme Teknikleri. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2011; 21: 91-6.
- [18]. Hakyemez B, Yildirim N, Erdogan C, Kocaeli H, Korfali E, Parlak M. Meningiomas with conventional MRI findings resembling intraaxial tumors: can perfusion-weighted MRI be helpful in differentiation? *Neuroradiology* 2006; 48: 695-702.
- [19]. Bitzer M, Opitz H, Popp J, Morgalla M, Gruber A, Heiss E, et al. Angiogenesis and brain oedema in intracranial meningiomas: influence of vascular endothelial growth factor. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 333-40. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Bitzer M, Wöckel L, Morgalla M, Keller C, Friese S, Heiss E, et al. Peritumoural brain oedema in intracranial meningiomas: influence of tumour size, location and histology. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 1136-42. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bitzer M, Klose U, Geist-Barth B, Nägele T, Schick F, Morgalla M, et al. Alterations in diffusion and perfusion in the pathogenesis of peritumoral brain edema in meningiomas. *Eur Radiol* 2002; 12: 2062-76. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Gilbert JJ, Paulseth JE, Coates RK, Malott D. Cerebral edema associated with meningiomas. *Neurosurgery* 1983; 12: 599-605. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Pistolesi S, Fontanini G, Camacci T, De Ieso K, Boldrini L, Lupi G, et al. Meningioma associated brain oedema: the role of angiogenic factors and pial blood supply. *J Neurooncol* 2002; 60: 159-64. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Osawa T, Tosaka M, Nagaishi M, Yoshimoto Y. Factors affecting peritumoral brain edema in meningioma: special histological subtypes with prominently extensive edema. *J Neurooncol* 2013; 111: 49-57. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Schmid S, Aboul-Enein F, Pfisterer W, Birkner T, Stadek C, Knosp E. Vascular endothelial growth factor: the major factor for tumor neovascularization and edema formation in meningioma patients. *Neurosurgery* 2010; 67: 1703-8. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Bradac GB, Ferszt R, Bender A, Schörner W. Peritumoral edema in meningiomas. A radiological and histological study. *Neuroradiology* 1986; 28: 304-12.
- [27]. Yoshioka H, Hama S, Taniguchi E, Sugiyama K, Arita K, Kurisu K. Peritumoral brain edema associated with meningioma: influence of vascular endothelial growth factor expression and vascular blood supply. *Cancer* 1999; 85: 936-44. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Stevens JM, Ruiz JS, Kendall BE. Observations on peritumoral oedema in meningioma. Part II: Mechanisms of oedema production. *Neuroradiology* 1983; 25: 125-31.
- [29]. Nakano T, Asano K, Miura H, Itoh S, Suzuki S. Meningiomas with brain edema: radiological characteristics on MRI and review of the literature. *Clin Imaging* 2002; 26: 243-9. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Gurkanlar D, Er U, Sanli M, Ozkan M, Sekerci Z. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 750-3. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Kim IS, Kim HD, Kim KU, Shin HC, Choin HJ, Kim KH. Factors influencing the development of peritumoral brain edema in meningiomas. *J Korean Neurosurg Soc* 1997; 26: 940-5.
- [32]. Kim BW, Kim MS, Kim SW, Chang CH, Kim OL. Peritumoral Brain Edema in Meningiomas: Correlation of Radiologic and Pathologic Features. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 49: 26-30. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Lee KJ, Joo WI, Rha HK, Park HK, Cough JK, Hong YK, et al. Peritumoral brain edema in meningiomas: correlations between magnetic resonance imaging, angiography, and pathology. *Surg Neurol* 2008; 69: 350-5. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Tamiya T, Ono Y, Matsumoto K, Ohmoto T. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas: effects of radiological and histological factors. *Neurosurgery* 2001; 49: 1046-52. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Bosnjak R, Derham C, Popović M, Ravnik J. Spontaneous intracranial meningioma bleeding: clinicopathological features and outcome. *J Neurosurg* 2005; 103: 473-84. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Filippi CG, Edgar MA, Uluğ AM, Prowda JC, Heier LA, Zimmerman RD. Appearance of meningiomas on diffusion-weighted images: correlating diffusion constants with histopathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 65-72.
- [37]. Santelli L, Ramondo G, Della Puppa A, Ermani M, Scienza R, d'Avella D, et al. Diffusion-weighted imaging does not predict histological grading in meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 1315-9. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Hakyemez B, Yildirim N, Gokalp G, Erdogan C, Parlak M. The contribution of diffusion-weighted MR imaging to distinguishing typical from atypical meningiomas. *Neuroradiology* 2006; 48: 513-20. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Sanverdi SE, Ozgen B, Oguz KK, Mut M, Dolgun A, Soylemezoglu F, et al. Is diffusion-weighted imaging useful in grading and differentiating histopathological subtypes of meningiomas? *Eur J Radiol* 2012; 81: 2389-95.
- [40]. Nagar VA, Ye JR, Ng WH, Chan YH, Hui F, Lee CK, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1147-52. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Gupta A, Prabhu SM, Sureka J, Chacko G. Role of diffusion weighted MRI in differentiating typical from atypical meningiomas at 1.5 and 3T MRI. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 2013; 44: 635-40.
- [42]. Bano S, Waraich MM, Khan MA, Buzdar SA, Manzur S. Diagnostic value of apparent diffusion coefficient

- cient for the accurate assessment and differentiation of intracranial meningiomas. *Acta Radiol Short Rep* 2013; 2: 2047981613512484. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. *Neurosurg Focus* 2003; 15: E10.
- [44]. Yue Q, Isobe T, Shibata Y, Anno I, Kawamura H, Yamamoto Y, et al. New observations concerning the interpretation of magnetic resonance spectroscopy of meningioma. *Eur Radiol* 2008; 18: 2901-11. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Majós C, Alonso J, Aguilera C, Serrallonga M, Coll S, Acebes JJ, et al. Utility of proton MR spectroscopy in the diagnosis of radiologically atypical intracranial meningiomas. *Neuroradiology* 2003; 45: 129-36.
- [46]. Yang S, Law M, Zagzag D, Wu HH, Cha S, Golfinos JG, et al. Dynamic contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements of endothelial permeability: differentiation between atypical and typical meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1554-9.
- [47]. Zhu F, Zhou Y, Wang C, Gao J, Qi J. Perfusion MRI evaluation of correlating perfusion constants with histologic findings in meningiomas. *Proceedings of the Annual Meeting of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine 2002*. Berkeley, CA.
- [48]. Zhang H, Rödiger LA, Shen T, Miao J, Oudkerk M. Perfusion MR imaging for differentiation of benign and malignant meningiomas. *Neuroradiology* 2008; 50: 525-30. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Arai M, Kashihara K, Kaizaki Y. Enhancing gliotic cyst wall with microvascular proliferation adjacent to a meningioma. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 136-9. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Kremer S, Grand S, Remy C, Esteve F, Lefournier V, Pasquier B, et al. Cerebral blood volume mapping by MR imaging in the initial evaluation of brain tumors. *J Neuroradiol* 2002; 29: 105-13.
- [51]. Chourmouzi D, Potsi S, Moutzouoglou A, Papadopoulou E, Drevelegas K, Zaraboukas T, et al. Dural lesions mimicking meningiomas: a pictorial essay. *World J Radiol* 2012; 4: 75-82. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Johnson MD, Powell SZ, Boyer PJ, Weil RJ, Moots PL. Dural lesions mimicking meningiomas. *Hum Pathol* 2002; 33: 1211-26. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Kesari S, Batchelor TT. Leptomeningeal metastases. *Neurol Clin* 2003; 21: 25-66. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Posner JB. Neurologic complications of cancer, F.A. Davis, Philadelphia 1995.
- [55]. Grossman SA, Krabak MJ. Leptomeningeal carcinomatosis. *Cancer Treat Rev* 1999; 25: 103-19. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Clarke JL, Perez HR, Jacks LM, Panageas KS, DeAngelis LM. Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology* 2010; 74: 1449-54. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Lamovec J, Zidar A. Association of leptomeningeal carcinomatosis in carcinoma of the breast with infiltrating lobular carcinoma. An autopsy study. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 507-10.
- [58]. Lamovec J, Bracko M. Metastatic pattern of infiltrating lobular carcinoma of the breast: an autopsy study. *J Surg Oncol* 1991; 48: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Altundag K, Bondy ML, Mirza NQ, Kau SW, Broglio K, Hortobagyi GN, et al. Clinicopathologic characteristics and prognostic factors in 420 metastatic breast cancer patients with central nervous system metastasis. *Cancer* 2007; 110: 2640-7. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Saito R, Kumabe T, Jokura H, Shirane R, Yoshimoto T. Symptomatic spinal dissemination of malignant astrocytoma. *J Neurooncol* 2003; 61: 227-35. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Hukin J, Siffert J, Cohen H, Velasquez L, Zagzag D, Allen J. Leptomeningeal dissemination at diagnosis of pediatric low-grade neuroepithelial tumors. *Neuro Oncol* 2003; 5: 188-96. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Chamberlain MC, Sandy AD, Press GA. Leptomeningeal metastasis: a comparison of gadolinium-enhanced MR and contrast-enhanced CT of the brain. *Neurology* 1990; 40: 435-8. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Demopoulos A. Clinical features and diagnosis of leptomeningeal metastases from solid tumors. Available from: <http://www.uptodate.com>.
- [64]. Singh SK, Leeds NE, Ginsberg LE. MR imaging of leptomeningeal metastases: comparison of three sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 817-21.
- [65]. Kleinschmidt-DeMasters BK, Damek DM. The imaging and neuropathological effects of Bevacizumab (Avastin) in patients with leptomeningeal carcinomatosis. *J Neurooncol* 2010; 96: 375-84. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Maroldi R, Ambrosi C, Farina D. Metastatic disease of the brain: extra-axial metastases (skull, dura, leptomeningeal) and tumour spread. *Eur Radiol* 2005; 15: 617-26. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Mokhtari K, Hildebrand J, Delattre JY. Dural metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 57-61. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Kleinschmidt-DeMasters BK. Dural metastases. A retrospective surgical and autopsy series. *Arch Pathol Lab Med* 2001; 125: 880-7.
- [69]. Drevelegas A. Extra-axial brain tumors. *Eur Radiol* 2005; 15: 453-67. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Guermazi A, Lafitte F, Miaux Y, Adem C, Bonneville JF, Chiras J. The dural tail sign--beyond meningioma. *Clin Radiol* 2005; 60: 171-88. [\[CrossRef\]](#)
- [71]. Nayak L, Abrey LE, Iwamoto FM. Intracranial dural metastases. *Cancer* 2009; 115: 1947-53. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Patronas NJ. Brain metastasis. In: Drevelegas A (ed) *Imaging of brain tumors with histological correlations*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 2003, p. 253-76.
- [73]. Wong ET. Management of central nervous system lymphomas using monoclonal antibodies: challenges and opportunities. *Clin Cancer Res* 2005; 11: 7151-57. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Mohile NA, Abrey LE. Primary central nervous system lymphoma. *Semin Radiat Oncol* 2007; 17: 223-9. [\[CrossRef\]](#)
- [75]. Hill QA, Owen RG. CNS prophylaxis in lymphoma: who to target and what therapy to use. *Blood Rev* 2006; 20: 319-24. [\[CrossRef\]](#)

- [76]. Montoto S, Lister TA. Secondary central nervous system lymphoma: risk factors and prophylaxis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19: 751-63. [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Bierman P, Giglio P. Diagnosis and treatment of central nervous system involvement in non-Hodgkin's lymphoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19: 597-609. [\[CrossRef\]](#)
- [78]. Shenkier TN, Blay JY, O'Neill BP, Poortmans P, Thiel E, Jahnke K, et al. Primary CNS lymphoma of T-cell origin: a descriptive analysis from the international primary CNS lymphoma collaborative group. *J Clin Oncol* 2005; 23: 2233-9. [\[CrossRef\]](#)
- [79]. Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 984-92. [\[CrossRef\]](#)
- [80]. Batchelor T, Loeffler JS. Primary CNS lymphoma. *J Clin Oncol* 2006; 24: 1281-8. [\[CrossRef\]](#)
- [81]. Partovi S, Karimi S, Lyo JK, Esmaili A, Tan J, Deangelis LM. Multimodality imaging of primary CNS lymphoma in immunocompetent patients. *Br J Radiol* 2014; 87: 20130684. [\[CrossRef\]](#)
- [82]. Iwamoto FM, Abrey LE. Primary dural lymphomas: a review. *Neurosurg Focus* 2006; 21: 1-5. [\[CrossRef\]](#)
- [83]. Antoni NRE. Über Rückenmarksteuomen und Neurofibrome. Munich: J.F. Bergmann 1920.
- [84]. Camp JD, Cilley EIL. Significance of asymmetry of pori acoustici as an aid in diagnosis of eighth nerve tumours. *AJR Am J Roentgenol* 1939; 41: 713-9.
- [85]. Clemis JD, Ballad WJ, Baggot PJ, Lyon ST. Relative frequency of inferior vestibular schwannoma. *Arch Otol Head Neck Surg* 1986; 112: 190-4. [\[CrossRef\]](#)
- [86]. Bonneville F, Savatovsky J, Chiras J. Imaging of cerebellopontine angle lesions: an update. part 1: enhancing extra-axial lesions. *Eur Radiol* 2007; 17: 2472-82. [\[CrossRef\]](#)
- [87]. Martuza RL, Eldridge R. Neurofibromatosis 2. *N Engl J Med* 1988; 318: 684-8. [\[CrossRef\]](#)
- [88]. Sriskandan N, Connor SE. The role of radiology in the diagnosis and management of vestibular schwannoma. *Clin Radiol* 2011; 66: 357-65. [\[CrossRef\]](#)
- [89]. Duvoisin B, Fernandes J, Doyon D, Denys A, Sterkers JM, Bobin S. Magnetic resonance findings in 92 acoustic neuromas. *Eur J Radiol* 1991; 13: 96-102. [\[CrossRef\]](#)
- [90]. Lo WWM, Solti-Bohman LG. Tumours of the temporal bone and the cerebellopontine angle. In: Som P, Curtis HD, editors. *Head and neck imaging*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1996. p. 1450-51.
- [91]. Gomez-Brouchet A, Delisle MB, Cognard C, Bonafé A, Charlet JP, Deguine O, et al. Vestibular schwannomas: correlations between magnetic resonance imaging and histopathologic appearance. *Otol Neurotol* 2001; 22: 79-86. [\[CrossRef\]](#)
- [92]. Paz-Fumagalli R, Daniels DL, Millen SJ, Meyer GA, Thieu TM. Dural "tail" associated with an acoustic schwannoma in MR imaging with gadopentetate dimeglumine. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 1206.
- [93]. Thamburaj K, Radhakrishnan VV, Thomas B, Nair S, Menon G. Intratumoral microhemorrhages on T2*-weighted gradient-echo imaging helps differentiate vestibular schwannoma from meningioma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 552-7. [\[CrossRef\]](#)
- [94]. Somers T, Casselman J, de Ceulaer G, Govaerts P, Offeciers E. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in hearing preservation surgery for vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2001; 22: 87-94. [\[CrossRef\]](#)
- [95]. Deux JF, Marsot-Dupuch K, Ouayoun M, Tran Ba Huy P, Sterkers JM, Meyer B, et al. Slow-growing labyrinthine masses: contribution of MRI to diagnosis, follow-up and treatment. *Neuroradiology* 1998; 40: 684-9. [\[CrossRef\]](#)
- [96]. Kennedy RJ, Shelton C, Salzman KL, Davidson HC, Harnsberger HR. Intralabyrinthine schwannomas: diagnosis, management, and a new classification system. *Otol Neurotol* 2004; 25: 160-7. [\[CrossRef\]](#)
- [97]. Fukuda M, Oishi M, Kawaguchi T, Watanabe M, Takao T, Tanaka R, et al. Etiopathological factors related to hydrocephalus associated with vestibular schwannoma. *Neurosurgery* 2007; 61: 1186-93. [\[CrossRef\]](#)
- [98]. Rogg JM, Ahn SH, Tung GA, Reinert SE, Noren G. Prevalence of hydrocephalus in 157 patients with vestibular schwannoma. *Neuroradiology* 2005; 47: 344-51. [\[CrossRef\]](#)
- [99]. Tan M, Myrie OA, Lin FR, Niparko JK, Minor LB, Tamargo RJ, et al. Trends in the management of vestibular schwannoma at Johns Hopkins 1997-2007. *Laryngoscope* 2010; 120: 144-9.
- [100]. Walsh RM, Bath AP, Bance ML, Keller A, Rutka J. Comparison of two radiologic methods for measuring the size and growth rate of extracanalicular vestibular schwannomas. *Am J Otol* 2000; 21: 716-21.
- [101]. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64. [\[CrossRef\]](#)
- [102]. Meijer OWM, Weijmans EJ, Knol DL, Slotman BJ, Barkhof F, Vandertop WP, et al. Tumor-volume changes after radiosurgery for vestibular schwannoma: implications for follow-up MR imaging protocol. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 906-10. [\[CrossRef\]](#)
- [103]. Dalley RW, Robertson WD, Nugent RA, Durity FA. Computed tomography of anterior inferior cerebellar artery aneurysm mimicking an acoustic neuroma. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 881-4
- [104]. Wiggins RH, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertesz TR, Glastonbury CM. The many faces of facial nerve schwannoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 694-9.
- [105]. Omojola MF, al Hawashim NS, Zuwayed M, al Ferayan A. CT and MRI features of cavernous haemangioma of the internal auditory canal. *Br J Radiol* 1997; 70: 1184-7.

- [106]. Mehra S, Garga UC, Suresh. Radiological Imaging in Trigeminal Nerve Schwannoma: A Case Report and Review of Literature. *JIMSA* 2013; 26: 117-9.
- [107]. Stone JA, Cooper U, Castillo M, Mukherji SK. Malignant Schwannoma of the Trigeminal nerve *AJNR* 2001; 22: 505-7.
- [108]. Bulsara KR, Sameshima T, Friedman AH, Fukushima T. Microsurgical management of 53 jugular foramen schwannomas: lessons learned incorporated into a modified grading system. *J Neurosurg* 2008; 109: 794-803.
- [109]. Bakar B. The Jugular Foramen Schwannomas: Review of the Large Surgical Series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285-94.
- [110]. Kadri PA, Al-Mefty O. Surgical treatment of dumbbell-shaped jugular foramen schwannomas. *Neurosurg Focus* 2004; 17: 56-62.
- [111]. Sanna M, Bacciu A, Falcioni M, Taibah A. Surgical management of jugular foramen schwannomas with hearing and facial nerve function preservation: a series of 23 cases and review of the literature. *Laryngoscope* 2006; 116: 2191-204.
- [112]. Sarma S, Sekhar LN, Schessel DA. Nonvestibular schwannomas of the brain: a 7-year experience. *Neurosurgery* 2002; 50: 437-49.
- [113]. Wilson MA, Hillman TA, Wiggins RH, Shelton C. Jugular foramen schwannomas: diagnosis, management, and outcomes. *Laryngoscope* 2005; 115: 1486-92.
- [114]. Eldevik OP, Gabrielsen TO, Jacobsen EA. Imaging findings in schwannomas of the jugular foramen. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1139-44.
- [115]. Caldemeyer KS, Mathews VP, Azzarelli B, Smith RR. The jugular foramen: a review of anatomy, masses, and imaging characteristics. *Radiographics* 1997; 17: 1123-39.
- [116]. O'Donoghue GM, Brackmann DE, House JW, Jackler RK. Neuromas of the facial nerve. *Am J Otol* 1989; 10: 49-54.
- [117]. Symon L, Cheesman AD, Kawauchi M, Bordi L. Neuromas of the facial nerve: a report of 12 cases. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 13-22.
- [118]. Thompson AL, Aviv RI, Chen JM, Nedzelski JM, Yuen HW, Fox AJ, et al. Magnetic resonance imaging of facial nerve schwannoma. *Laryngoscope* 2009; 119: 2428-36.
- [119]. Mundada P, Purohit BS, Kumar TS, Tan TY. Imaging of facial nerve schwannomas: diagnostic pearls and potential pitfalls. *Diagn Interv Radiol* 2016; 22: 40-6.
- [120]. Chung SY, Kim DI, Lee BH, Yoon PH, Jeon P, Chung TS. Facial nerve schwannomas: CT and MR findings. *Yonsei Med J* 1998; 39: 148-53.
- [121]. Lidov M, Som PM, Stacy C, Catalano P. Eccentric cystic facial schwannoma: CT and MR features. *J Comp Axial Tomogr* 1991; 15: 1065-7.
- [122]. McMonagle B, Al-Sanosi A, Croxson G, Fagan P. Facial schwannoma: results of a large case series and review. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 1139-50.
- [123]. Martin N, Sterkers O, Mompoin D, Nahum H. Facial nerve neuromas: MR imaging. *Neuroradiology* 1992; 34: 62-7.
- [124]. Salzman KL, Davidson HC, Harnsberger HR, Glas-tonbury CM, Wiggins RH, Ellul S, et al. Dumbbell schwannomas of the internal auditory canal. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1368-76.
- [125]. Burger PC, Scheithauer BW. Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the Central Nervous System. Third series, fascicle 10. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1994: 133-6.
- [126]. Guthrie BL, Ebersold MJ, Scheithauer BW, Shaw EG. Meningeal hemangiopericytoma: histopathological features, treatment, and long-term follow-up of 44 cases. *Neurosurgery* 1989; 25: 514-22.
- [127]. Mena H, Ribas JL, Pezeshkpour GH, Cowan DN, Parisi JE. Hemangiopericytoma of the central nervous system: a review of 94 cases. *Hum Pathol* 1991; 22: 84-91.
- [128]. Pitkethly DT, Hardman JM, Kempe LG, Earle KM. Angioblastic meningiomas: clinicopathologic study of 81 cases. *J Neurosurg* 1970; 32: 539-44.
- [129]. Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis LA, Lee BCP, Deck MDF. Magnetic resonance of meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985; 6: 149-57.
- [130]. Chiechi MV, Smirniotopoulos JG, Mena H. Intracranial haemangiopericytomas: MR and CT features. *AJNR* 1996; 17: 1365-371.
- [131]. Kaye AH, Laws ER (eds). Brain Tumors. Livingstone, Tokyo; 1995. p.705-11.
- [132]. Fountas KN, Kapsalaki E, Kassam M, Feltes CH, Dimopoulos VG, Robinson JS, et al. Management of intracranial meningeal hemangiopericytomas: outcome and experience. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 145-53.
- [133]. Saunders WP, Chundi V. Extra-axial tumors including pituitary and parasellar. In: Orrison W Jr (ed) *Neuroimaging*. Saunders, Philadelphia; 2000. p.612-717.
- [134]. Barba I, Moreno A, Martinez-Perez I, Tate AR, Cabanas ME, Baquero M, et al. Magnetic resonance spectroscopy of brain hemangiopericytoma: high myoinositol concentrations and discrimination from meningiomas. *J Neurosurg* 2001; 94: 55-60.
- [135]. Nascimento AG. Solitary fibrous tumor: a ubiquitous neoplasm of mesenchymal differentiation. *Adv Anat Pathol* 1996; 3: 388-95.
- [136]. Martin AJ, Fisher C, Igbaseimokumo U, Jarosz JM, Dean AF. Solitary fibrous tumor of the meninges: case series and literature review. *J Neurooncol* 2001; 54: 57-69.
- [137]. Carneiro SS, Scheithauer BW, Nascimento AG, Hirose T, Davis DH. Solitary fibrous tumor of the meninges: a lesion distinct from fibrous meningioma. A clinicopathologic and immunohistochemical study. *Am J Clin Pathol* 1996; 106: 217-24.
- [138]. Perry A, Scheithauer BW, Nascimento AG. The immunophenotypic spectrum of meningeal heman-

- giopericytoma: A comparison with fibrous meningioma and solitary fibrous tumor of meninges. *Am J Surg Pathol* 1997 ;21: 1354-60.
- [139]. Zhang J, Cheng H, Qiao Q, Zhang JS, Wang YM, Fu X. Malignant solitary fibrous tumor arising from the pineal region: Case study and literature review. *Neuropathology* 2010; 30: 294-8.
- [140]. Lee KS, Im JG, Choe KO, Kim CJ, Lee BH. CT findings in benign fibrous mesothelioma of the pleura: pathologic correlation in nine patients. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 983-6.
- [141]. Clarencon F, Bonneville F, Rousseau A, Galanaud D, Kujas M, Naggara O. Intracranial solitary fibrous tumor: Imaging findings. *Eur J Radiol* 2011; 80: 387-94.
- [142]. Kim HJ, Lee HK, Seo JJ, Kim HJ, Shin JH, Jeong AK, et al. MR imaging of solitary fibrous tumors in the head and neck. *Korean J Radiol* 2005; 6: 136-42.
- [143]. Sa G, Bonneville F, Poirier J, Lopes M, Dormont D, Chiras J. Giant solitary fibrous tumour of the meninges: MR-pathological correlation. *J Neuroradiol* 2006; 33: 343-6.
- [144]. Tateishi U, Nishihara H, Morikawa T, Miyasaka K. Solitary fibrous tumor of the pleura: MR appearance and enhancement pattern. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 174-9.
- [145]. Osborn AG. Arachnoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004; 1-7-4.
- [146]. Osborn AG. Miscellaneous tumors, cysts and metastases. In: *Diagnostic neuroradiology*. St Louis, Mo: Mosby; 1994. p. 631-49.
- [147]. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64.
- [148]. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS. Intracranial meninges. In: *Surgical pathology of the brain and its coverings*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone; 2002; 89-93.
- [149]. McLendon RE, Tien RD. Tumors and tumorlike lesions of maldevelopmental origin. In: Russell and Rubinstein's pathology of tumors of the nervous system. 6th ed. New York, NY: Oxford University Press; 1998. p. 327-52.
- [150]. Dutt SN, Mirza S, Chavda SV, Irving RM. Radiologic differentiation of intracranial epidermoids from arachnoid cysts. *Otol Neurotol* 2002; 23: 84-92.
- [151]. Oprüsan A, Popescu BO. Intracranial cysts: An imagery diagnostic challenge. *Sci World J* 2013; 2013: 172154.
- [152]. Graham DI, Lantos PL. Tumors of the nervous system, in *Greenfield's Neuropathology*, 7th edition, Arnold, London, UK; 2002. p. 964-70.
- [153]. Katzman GL. Epidermoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-16.
- [154]. Castillo M. Intracranial tumors. In: *The core curriculum: neuroradiology*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 166-72.
- [155]. Morishita T, Watanabe T, Ohta T, Fukushima M, Katayama Y. Atypical epidermoid cyst with repetitive hemorrhages in the supracallosal region-case report. *Neurologia Medico-Chirurgica* 2009; 49: 492-4.
- [156]. Chen CY, Wong JS, Hsieh SC, Chu JS, Chan WP. Intracranial epidermoid cyst with hemorrhage: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 427-9.
- [157]. Katzman GL. Dermoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-12.
- [158]. Brown JY, Morokoff AP, Mitchell PJ, Gonzales MF. Unusual imaging appearance of an intracranial dermoid cyst. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1970-2.
- [159]. McLendon RE, Tien RD. Tumors and tumorlike lesions of maldevelopmental origin. In: Russell and Rubinstein's pathology of tumors of the nervous system. 6th ed. New York, NY: Oxford University Press; 1998. p. 327-52.
- [160]. Osborn AG. Neurenteric cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-40.
- [161]. Shah MV, Haines SJ. Pediatric skull, skull base, and meningeal tumors. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3: 893-924.
- [162]. Lloret I, Server A, Taksdal I. Calvarial lesions: a radiological approach to diagnosis. *Acta Radiol* 2009; 50: 531-42. [\[CrossRef\]](#)
- [163]. Bourekas EC, Lanzieri CF. The Calvarium. *Semin Ultrasound CT MRI* 1994; 15: 424-53. [\[CrossRef\]](#)
- [164]. Avrahami E, Even I. Osteoma of the inner table of the skull-CT diagnosis. *Clin Radiol* 2000; 55: 435-8. [\[CrossRef\]](#)
- [165]. Amaral L, Chiurciu M, Almedia JR, Ferreira NF, Mendonça R, Lima SS. MR imaging for lesions of the cranial vault. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 521-32. [\[CrossRef\]](#)
- [166]. Garfinkle J, Melançon D, Cortes M, Tampieri D. Imaging pattern of calvarial lesions in adults. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 1261-73. [\[CrossRef\]](#)
- [167]. Riminucci M, Liu B, Corsi A, Shenker A, Spiegel AM, Robey PG, et al. The histopathology of fibrous dysplasia of bone in patients with activating mutations of the Gs alpha gene: site-specific patterns and recurrent histological hallmarks. *J Pathol* 1999; 187: 249-58. [\[CrossRef\]](#)
- [168]. Schwindinger WF, Francomano CA, Levine MA. Identification of a mutation in the gene encoding the alpha subunit of the stimulatory G protein of adenylyl cyclase in McCune-Albright syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 5152-6. [\[CrossRef\]](#)
- [169]. Obisesan AA, Lagundoye SB, Daramola JO, Ajaibe HA, Oluwasanmi JO. The radiological features of fibrous dysplasia of the craniofacial bones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 44: 949-59. [\[CrossRef\]](#)
- [170]. Lisle DA, Monsour PA, Maskiell CD. Imaging of craniofacial fibrous dysplasia. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52: 325-32. [\[CrossRef\]](#)

- [171]. Ortiz O, Schochet S, Bastug D. Imaging evaluation and clinicopathologic correlation of mass lesions involving the calvaria Part II: tumoral and inflammatory lesions. *Int J Neuroradiol* 1999; 5: 151-65.
- [172]. Shah ZK, Peh WCG, Loh WL, Shek TWH. Magnetic resonance imaging appearances of fibrous dysplasia. *Br J Radiol* 2005; 78: 1104-15. [\[CrossRef\]](#)
- [173]. Jee WH, Choi KH, Choe BY, Park JM, Shinn KS. Fibrous dysplasia: MR imaging characteristics with radiopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 1523-7. [\[CrossRef\]](#)
- [174]. Stull MA, Kransdorf MJ, Devaney KO. From the archives of then AFIP: Langerhans cell histiocytosis of bone. *Radiographics* 1992; 12: 801-23. [\[CrossRef\]](#)
- [175]. Azouz EM, Saigal G, Rodriguez MM, Podda A. Langerhans cell histiocytosis: pathology, imaging and treatment of skeletal involvement. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 103-15. [\[CrossRef\]](#)
- [176]. Chung EM, Murphey MD, Specht CS, Cube R, Smirniotopoulos JG. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: osseous lesions of the orbit. *Radiographics* 2008; 28: 1193-214. [\[CrossRef\]](#)
- [177]. Okamoto K, Ito J, Furusawa T, Sakai K, Tokiguchi S. Imaging of eosinophilic granuloma. *Neuroradiology* 1999; 41: 723-8. [\[CrossRef\]](#)
- [178]. Bastug D, Ortiz O, Schochet SS. Hemangiomas in the calvaria: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 683-7. [\[CrossRef\]](#)
- [179]. Clauser L, Meneghini F, Riga M, Rigo L. Hemangioma of the zygoma. *J Craniomaxillofac Surg* 1991; 19: 353-8. [\[CrossRef\]](#)
- [180]. Peterson DL, Murk SE, Story JL. Multifocal cavernous hemangioma of the skull: report of a case and review of the literature. *Neurosurgery* 1992; 30: 778-81. [\[CrossRef\]](#)
- [181]. Schmidt GH. Hemangioma in the zygoma. *Ann Plast Surg* 1982; 9: 330-2. [\[CrossRef\]](#)
- [182]. Unni KK. Bone tumors. In: Antonioli DA, Carter D, Mills SE, Oberman HA, Sternberg SS, eds. *Diagnostic surgical pathology*. Vol 1, 2nd ed. New York: Raven Press; 1994. p.301.
- [183]. Hook SR, Font RL, McCrary JA, Harper RL. Intraosseous capillary hemangioma of the frontal bone. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 824-7. [\[CrossRef\]](#)
- [184]. Rothstein J, Maisel RH, Miller R, Tubman D. Mixed cavernous and capillary hemangioma of the frontal bone. *Ear Nose Throat J* 1985; 64: 481-5.
- [185]. Naama O, Gazzaz M, Akhaddar A, Belhachmi A, Asri A, Elmostarchid B, et al. Cavernous hemangioma of the skull: 3 case reports. *Surg Neurol* 2008; 70: 654-9. [\[CrossRef\]](#)
- [186]. Dogan S, Kocaeli H, Sahin S, Korfali E, Saraydaroglu O. Large cavernous hemangioma of the frontal bone, case report. *Neurol Med Chir* 2005; 45: 264-7. [\[CrossRef\]](#)
- [187]. Yoshida D, Sugisaki Y, Shimura T, Teramoto A. Cavernous hemangioma of the skull in a neonate. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 351-3. [\[CrossRef\]](#)
- [188]. Banerji D, Inao S, Sugita K, Kaur A, Kumar D. Primary intraosseous orbital hemangioma: a case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1994; 35: 1131-4. [\[CrossRef\]](#)
- [189]. Politi M, Romeike BFM, Papanagioutou P, Nabhan A, Struffert T, Feiden W, et al. Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic features with pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2049-52.
- [190]. Beltran J, Simon DC, Levy M, Herman L, Weis L, Mueller CF. Aneurysmal bone cysts: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1986; 156: 689-90.
- [191]. Munk PL, Helms CA, Holt G, Johnston J, Steinbach L, Neumann C. MR imaging of aneurysmal bone cysts. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 99-101. [\[CrossRef\]](#)
- [192]. Khanam H, Lipper MH, Wolff CL, Beatriz M, Lopes S. Calvarial hemangiomas, report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol* 2001; 55: 63-7. [\[CrossRef\]](#)
- [193]. Kuzeyli K, Baykal S, Duru S, Ceylan S, Akturk F. Giant cell tumor of the frontoparietal bone. A case report. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 265-8.
- [194]. Politi M, Romeike B, Papanagioutou P, Nabhan A, Struffert T, Feiden W, et al. Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic feature with pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2049-52.
- [195]. Smith J, Botet JF, Yeh SD. Bone sarcomas in Paget disease: a study of 85 patients. *Radiology* 1984; 152: 583-90. [\[CrossRef\]](#)
- [196]. Naidich TP, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Midface: embryology and congenital lesions. In: Som PM, Curtin HD, eds. *Head and neck imaging*. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1996. p.3-60.
- [197]. Lowe LH, Booth TN, Joglar JM, Rollins NK. Midface anomalies in children. *RadioGraphics* 2000; 20: 907-22. [\[CrossRef\]](#)
- [198]. Smirniotopoulos JG, Chiechi MV. From the archives of the AFIP: teratomas, dermoids, and epidermoids of the head and neck. *Radiographics* 1995; 15: 1437-55. [\[CrossRef\]](#)
- [199]. Arana E, Latorre FF, Revert A, Menor F, Riesgo P, Liano F, et al. Intradiploic epidermoid cysts. *Neuroradiology* 1996; 38: 306-11. [\[CrossRef\]](#)
- [200]. Gormley WB, Tomecek FJ, Qureshi N, Malik GM. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 128: 115-21. [\[CrossRef\]](#)
- [201]. Revell MP, Deshmukh N, Grimer RJ, Carter SR, Tillman RM. Periosteal Osteosarcoma: A Review of 17 Cases with Mean Follow-up of 52 Months. *Sarcoma* 2002; 6: 123-30. [\[CrossRef\]](#)
- [202]. Huvos AG, Sundaresan N, Bretsky SS, Butler A. Osteogenic sarcoma of the skull. A clinicopathologic study of 19 patients. *Cancer* 1985; 56: 1214-21. [\[CrossRef\]](#)
- [203]. Mascarenhas L, Peteiro A, Ribeiro CA, Magalhães Z, Romao H, Magalhães F et al. Skull osteosarcoma: illustrated review. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1235-9. [\[CrossRef\]](#)

- [204]. Haque F, Fazal ST, Ahmad SA, Abbas SZ, Naseem S. Primary osteosarcoma of the skull. *Australian Radiology* 2006; 50: 63-5. [\[CrossRef\]](#)
- [205]. Özdemir N, Akyol İ, Feran HG, Sevin İ, Uçarsoy AA, Tektaş Ş. Radiation-induced secondary calvarial osteosarcoma. *J Neurol Sci (Turkish)* 2006; 23: 238-41.
- [206]. Shramkek JK, Kassner EG, White SS. MR appearance of osteogenic sarcoma of the calvaria. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 661-2. [\[CrossRef\]](#)
- [207]. Collins CD. Multiple myeloma. In: Husband JE, Reznick RH, editors. *Imaging in oncology*. London: Taylor & Francis; 2004. p. 875-89.
- [208]. Baur-Melnyk A, Buhmann S, Durr HR, Reiser M. Role of MRI for the diagnosis and prognosis of multiple myeloma. *Eur J Radiol* 2005; 55: 56-63. [\[CrossRef\]](#)
- [209]. Laorr A, Helms CA. Miscellaneous malignant masses. In: Laorr A, Helms CA. (EDS) *MRI of musculoskeletal masses. A practical text and atlas*. 1st ed. New York. Tokyo. Igaku-Shoin;1997. p.322-4.
- [210]. Schreiman JS, McLeod RA, Kyle RA, Beabout JW. Multiple myeloma: evaluation by CT. *Radiology* 1975; 154: 483-6. [\[CrossRef\]](#)
- [211]. Okamoto K, Ito J, Furusawa T, Sakai K, Tokiguchi S, Sato M, et al. Solitary plasmacytomas of the occipital bone: a report of two cases. *Eur Radiol* 1997; 7: 503-6. [\[CrossRef\]](#)
- [212]. Newton HB. Skull and dural metastases. In: Schiff D, Kesari S, Wen PY, editors. *Cancer: neurology in clinical practice*. 2nd ed. Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p.145-61.
- [213]. Stark AM, Eichmann T, Mehdorn HM. Skull metastases: clinical features, differential diagnosis, and review of the literature. *Surg Neurol* 2003; 60: 219-26. [\[CrossRef\]](#)
- [214]. Arana E, Marti-Bonmati L. CT and MRI of focal calvarial lesions. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1683-8. [\[CrossRef\]](#)
- [215]. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Martin-Duverneuil N, Hildebrand J, Delattre JY. Skull-base metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 63-9. [\[CrossRef\]](#)
- [216]. Mitsuya K, Nakasu Y, Horiguchi S, Harada H, Nishimura T, Yuen S, et al. Metastatic skull tumors: MRI features and a new conventional classification *J Neurooncol* 2011; 104: 239-45.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu akır, Mehmet Tekam

Sayfa 84

Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir ve en iyi BT ile gösterilir.

Sayfa 85

Dural kuyruk bulgusu menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.

Sayfa 96

Serebellopontin aı ve İAK'ın CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntüler ile incelenmesi oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır.

Sayfa 97

Schwannom ilişkili olduğu kraniyel sinirin seyrinde izlenir, ilişkili foramende genişlemeye yol açar ve klinik olarak innerve ettiği kasta atrofi izlenebilir.

Sayfa 99

Fasiyal sinir schwannomu SPA-İAK fasiyal sinir segmentini tutarsa vestibüler schwannomdan ayırımı için anahtar bulgu lezyonun labirintin kanala uzandığını tespit etmektir. Bu nedenle SPA-İAK lokalizasyonundaki schwannomlara fasiyal sinir schwannomu açısından 'labirintin kuyruk' bulgusu mutlaka bakılmalıdır.

Sayfa 102

MR görüntülerde T1A ve T2A görüntülerde BOS'a göre izo veya hafif hiperintensitler. FLAIR görüntülerde baskılanmazlar ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanırlar.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam

1. Aşağıda menenjiom ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Menenjiomlar serebellopontin açıda görülen ikinci en sık kitle lezyonudur.
 - b. Anjiomatöz menenjiom WHO derece II lezyondur.
 - c. Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir.
 - d. Dural kuyruk menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.
2. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğrudur?
 - a. Serebellar folyolar, bazal sisternler ve kortikal yüzeyler leptomeningeal metastazın sık görüldüğü yerlerdir.
 - b. 1,47 ppm'de izlenen Alanin piki menenjiom için spesifiktir.
 - c. Primer SSS lenfoma büyük oranda diffüz büyük B hücreli NHL'dir.
 - d. Hepsi
3. Aşağıda schwannomlar ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Serebellopontin açısı ve İAK'ın görüntülenmesinde CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntülerin kullanılması faydalı bilgiler sağlar.
 - b. Antoni A tipinde olan tümörler homojen kontrastlanır.
 - c. Juguler foramen schwannomları juguler bulbusu invaze etme eğilimindedir.
 - d. Lezyon büyüdükçe kist, nekroz görülme olasılığı artar.
4. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Rüptüre dermoid kiste subaraknoid sisternlerde, sulkuslarda T1A'da hipointens yağ benzeri damlacıklar görülür.
 - b. Orta kraniyel fossa araknoid kistlerinde subdural hematoma prevalansı artar.
 - c. "Yin Yang" paternde kontrastlanma soliter fibröz tümörde olur.
 - d. Epidermoid kiste difüzyon kısıtlaması görülür.
5. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğrudur?
 - a. Myelomatoziste intradiploik mesafede multipl, küçük, yuvarlak, osteolitik, zımba deliği şeklinde lezyonlar izlenir.
 - b. Eozinofilik granülom sklerotik kenarlı, periost reaksiyonu gösteren lezyonlardır.
 - c. Osteomlar diploe mesafesine yerleşen, ekspanzil, dens lezyonlardır.
 - d. Fibröz displazi BT'de intradiploik mesafede, düzgün sınırlı, "bal peteği" veya "sunburst" paternde görülen litik lezyonlardır.

Intrakranyal Olgu Sunumları

Elif Bulut, Ayça Akgöz

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakranyal Tümörlerin Ayırıcı Tanısında Yaş ve Klinik Bulguların Önemi
- İntrakranyal Tümörlerin Ayırıcı Tanısında BT ve Konvansiyonel MRG Bulgularının Önemi
- İntrakranyal Tümörlerin Ayırıcı Tanısında İleri MR Görüntülemenin Önemi

OLGU 1

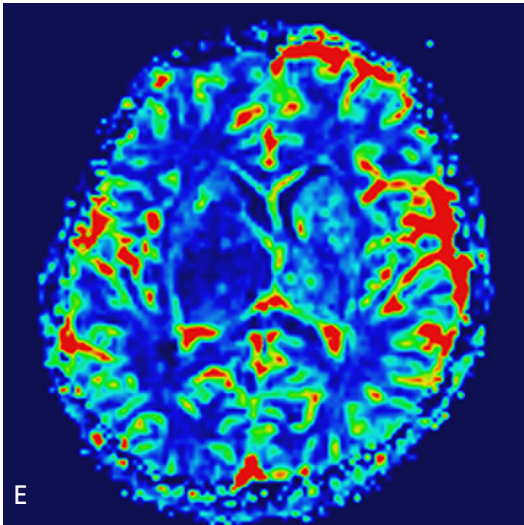
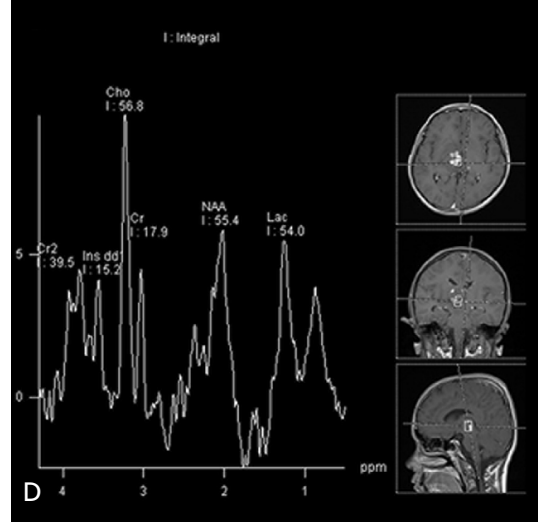
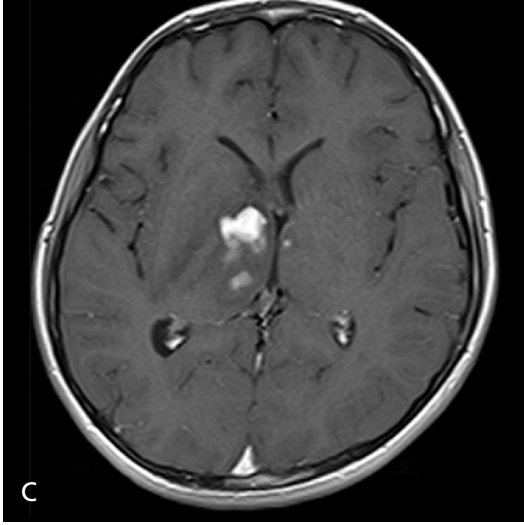
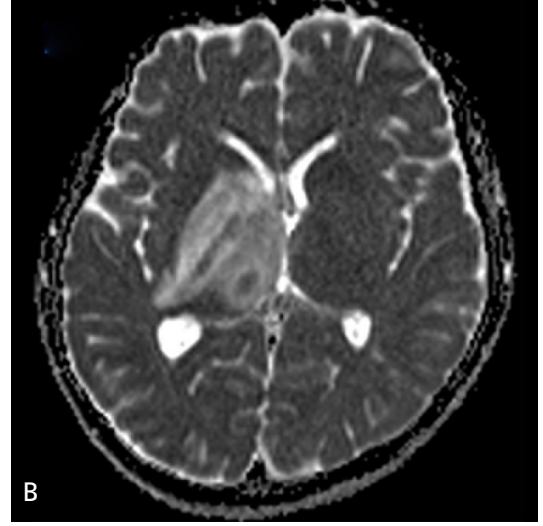
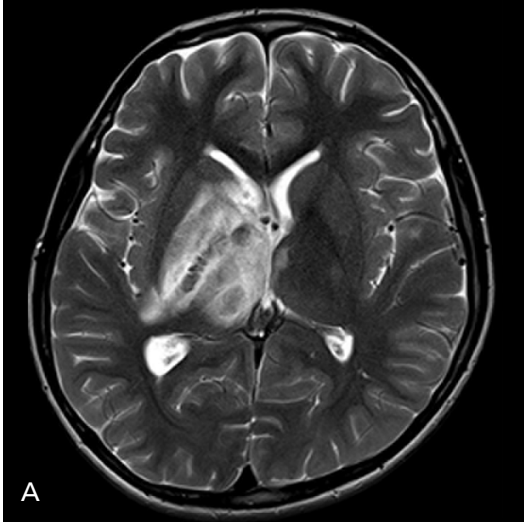
Nöbet, sol el ve bacakta güç kaybı ile gelen 13 yaşında erkek hasta (Resim 1).

MR, difüzyon MR ve MRS bulguları ile ayırıcı tanıda lenfoma, talamik glioblastom, metastaz, akut dissemine ensefalomyelit yer alır. Lezyonların yerleşimi, kontrast tutulumu ile nörobeçet, bunlara ek olarak nodüllerin T2 sinyal özelliği ile nörosarkoidoz ayırıcı tanıda yer almakla birlikte, her iki hastalık da daha ileri yaşlarda görülür. MR perfüzyonda izlenen düşük CBV değeri ile birlikte, T2 hipointens, yoğun kontrastlanan, kısıtlanmış difüzyon ve laktat-lipid piki gösteren multifokal nodüler tutulumun ayırıcı tanısında lenfoma öncelikli düşünülmelidir.

Santral Sinir Sistemi Lenfoması

Santral sinir sistemi (SSS) lenfoması primer ya da sistemik lenfomanın SSS tutulumuna sekonder olabilir. Sekonder SSS lenfoması genellikle leptomeningeal infiltrasyon şeklindedir. Leptomeningeal alandan, perivasküler mesafeler yoluyla parankim infiltrasyonu

görülebilir. Primer SSS lenfoması tüm beyin tümörlerinin %1-5'i, tüm non-hodgkin lenfomalarının (NHL) yaklaşık %1'ini oluşturur [1]. Genellikle B-hücreli NHL tipinde olup, en sık 5. dekada görülürler [2]. Karakteristik olarak frontal, parietal beyaz cevher ya da supratentoryal subependimal yerleşimlidir. Klasik prezentasyon kelebek tarzında korpus kallozumu geçen bir lezyondur. Bazal ganglia, talamus ve periventriküler fokal kitleler sıktır. BT görüntülemeye yüksek sellülariteye bağlı yüksek atenüasyon gösterirler [1-3]. Neredeyse tüm lezyonlar homojen kontrastlanır. MRG'de lezyonlar T1A'da izo-hipointens ve T2A'da genellikle hipointensdir [1, 2]. Az sıklıkla nekroz, kist formasyonu, kalsifikasyon, kanama görülebilir. **Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, MRS ve MR perfüzyon, SSS lenfoma tanısını koymada günümüzde sıklıkla kullanılan modalitelerdir. Yüksek sellülariteye bağlı kısıtlanmış difüzyon gösteren lenfoma, difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens, ADC haritada ise hipointens görülür. Proton MRS'de artmış lipid piki, yüksek kolin/kreatin ve düşük NAA/kreatin oranları görülür. MR perfüzyon incelemede**



Resim 1. A-E. Nöbet, sol el ve bacakta güç kaybı ile gelen 13 yaşında erkek hasta. (A) Aksiyal T2 ağırlıklı (A) MR görüntüde sağ talamusta T2 hipointens nodüller ve çevreleyen yaygın vazojenik ödem ile dikkat çeken bilateral derin gri cevher tutulumu izleniyor. (B) ADC haritasında nodüller düşük ADC değerlerine sahip. (C) Aksiyal kontrast sonrası T1A MR görüntüde nodüller yoğun ve homojen kontrastlanıyor. (D) TE=30 msn ile tek voksel MR spektroskopide (MRS), sağ talamik tutulum alanında N-asetilspartat (NAA) belirgin şekilde azalmış, kolin yükselmiş, myo-inositol azalmış. Laktat-lipid piki mevcut. (E) MR perfüzyon-serebral kan hacmi (CBV) haritasında tutulum alanında azalmış CBV izleniyor.

SSS lenfoması düşük CBV ile karakterizedir. Ayrıca normal görünümlü kontralateral parankime göre ölçülen relatif CBV değeri, diğer beyin tümörlerine göre daha düşüktür [1]. Benzer MRS bulguları yüksek gradeli astrositom ve metastazlarda da saptanır. Mora ve ark. [4] yaptıkları çalışmada, kısa TE MRS’de lipid pikinin lenfomayı glioblastom ve metastazlardan, miyo-inositol pikinin lenfomayı evre II ve III astrositomlardan ayırmada faydalı olduğunu göstermiştir. Lenfomada lipid piki glioblastom ve metastazdan daha düşük olup, glioblastom ile ayırmada %82 doğrulukla eşik değeri 0,1950; metastaz ile ayırmada %85 doğrulukla eşik değeri 0,2028 ölçülmüştür. Myo-inositol piki anaplastik astrositoma göre daha düşük olup, %77 doğrulukla eşik değeri 0,1150 ölçülmüştür.

OLGU 2

Öğrenme güçlüğü ve koordinasyon bozukluğu şikayeti olan 7 yaşında kız hasta (Resim 2).

Intrakranyal bir kitle BT’de kanama, kalsifikasyon veya yüksek sellülarite nedeniye hiperdens görülebilir. SWI incelemede lezyon içinde kanama ya da kalsifikasyon lehine artmış hassasiyet olmaması ve kısıtlanmış difüzyon varlığı lezyonun yüksek sellülaritesini destekliyor. Lezyona eşlik eden ipsilateral globus pallidustaki T1 hiperintens sinyal değişikliği, ipsilateral bazal ganglion ve talamus atrofi ile tanıda bazal ganglion germinomu öncelikli düşünülmelidir.

Bazal ganglion germinomu

Intrakranyal germinomlar en sık pineal veya suprasellar yerleşimlidir [5, 6]. Bazal ganglia, talamus ve internal kapsül gibi orta hat dışı yerleşim gösteren germinomlar (ektopik olarak da tanımlanabilir) tüm intrakranyal germinomların %5-10’unu oluşturur. Çoğunlukla erkeklerde ve ilk iki dekatta görülürler [7]. Klinik prezentasyon genellikle yavaş ilerleyen hemiparezi ve/veya kognitif bozulma şeklindedir [5]. Yavaş progresyon, erken dönem nörogörüntülemedeki hafif değişiklikler ve hatta yer kaplayan kitle yokluğu nedeniyle tanısı gecikebilir. Semptomların süresi ortalama 1,5 yıldır [5].

Artmış sellülarite ve protein içeriğe bağlı kontrastsız BT’de hiperdens izlenirler [7]. Artmış heterojen T2 sinyal artışı gösterirler [6, 7]. Germinomların yarısı kistik komponente sahiptir [6]. Kalsifikasyon nadirdir. Özellikle erken dönemde belirgin kontrastlanma görülmeyebilir [8]. MRS’de laktat-lipid piki, NAA/kreatin oranında azalma görülür. Erken dönemde kolin/kreatin artış görülmeyebilir. Takip görüntülerde kolin/kreatin oranındaki artış ile iskemik lezyondan ayrılırlar [9]. **Bazal ganglia germinomlarının %33’üne serebral ve/veya beyin sapı atrofi eşlik eder [7]. Aksonal transferrin transportununun invazyona sekonder engellenmesi ile ipsilateral globus pallidusta demir birikimine ait sinyal değişiklikleri görülebilir [9].**

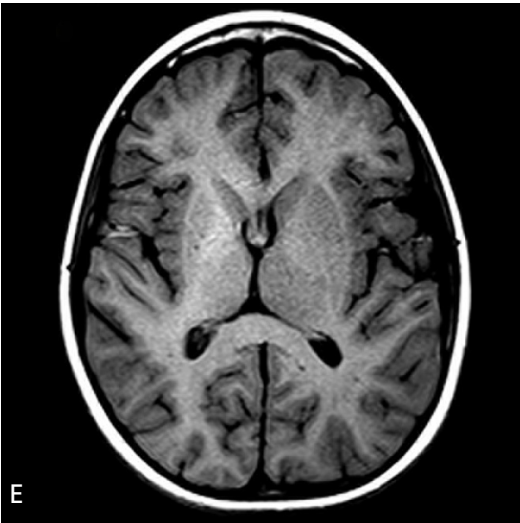
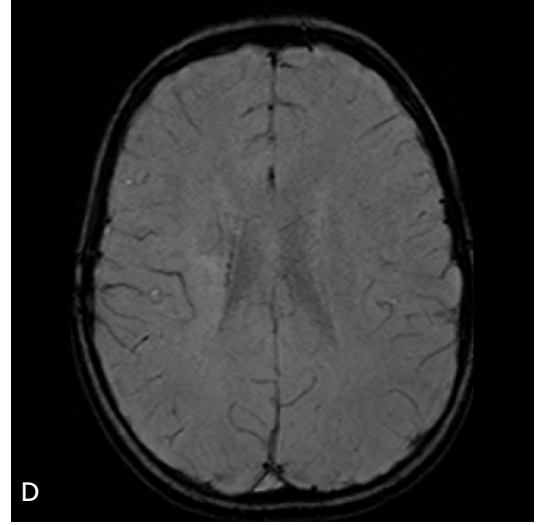
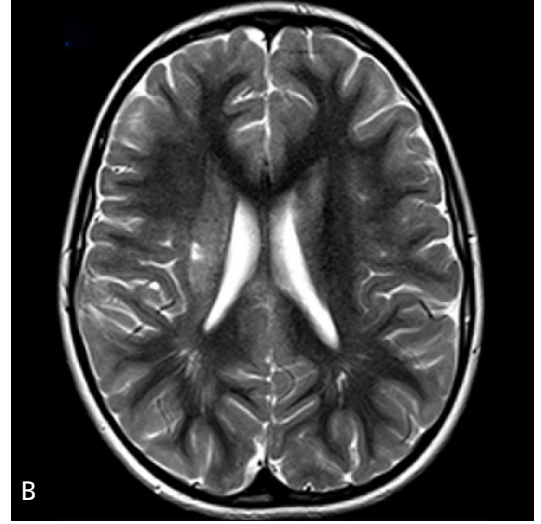
OLGU 3

Nöbet, sol hemiparezi ile gelen 58 yaşında erkek hasta (Resim 3).

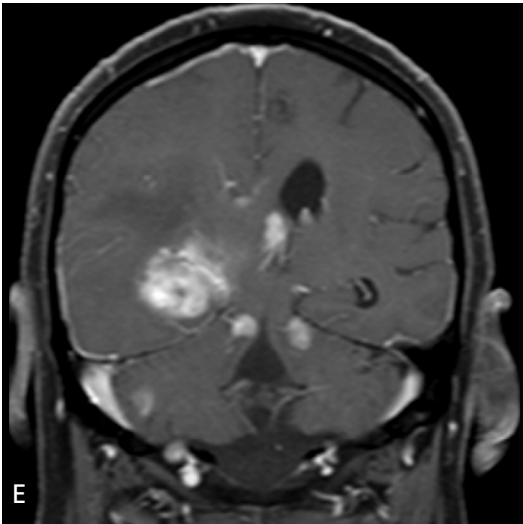
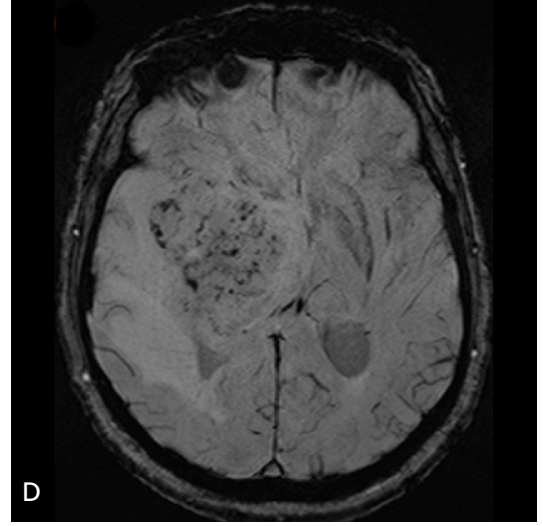
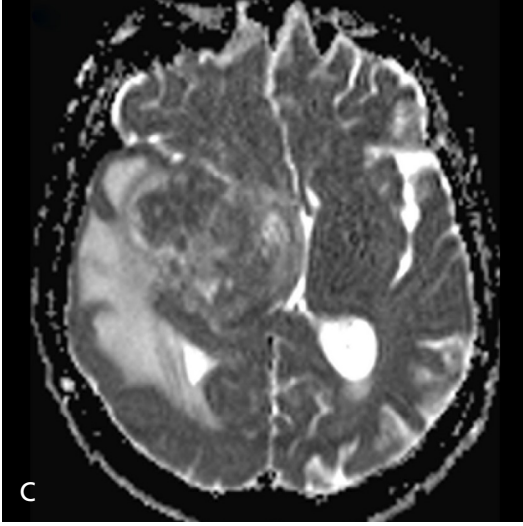
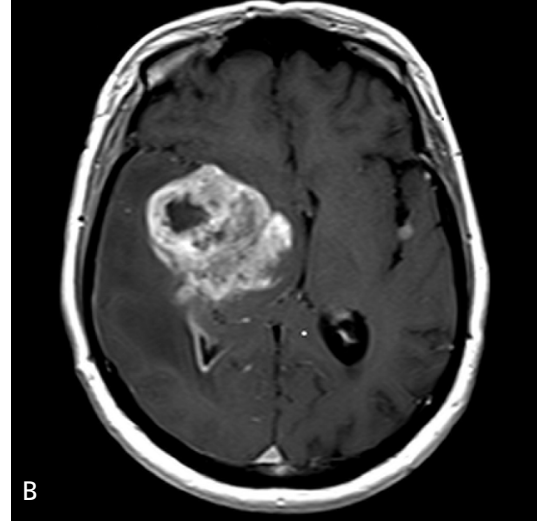
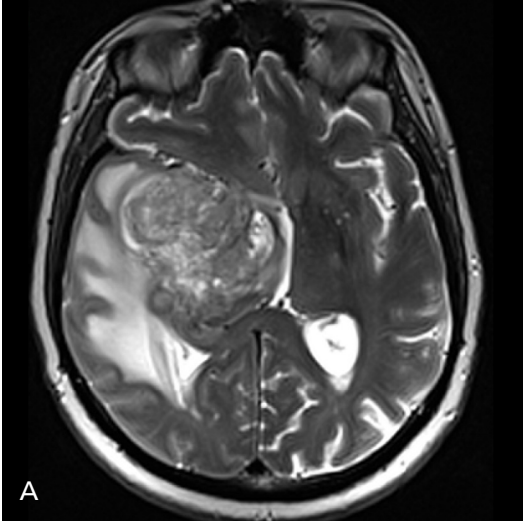
Multipıl kontrastlanan intrakranyal kitlelerin ayırıcı tanısında metastaz, lenfoma, glioblastom, apse, demyelinizan hastalık-tümeftaktif MS yer alır. Heterojen iç yapı, kontrastlanma ve difüzyon özellikleri, SWI’da punktat-lineer artmış hassasiyet (hemoraji ve artmış vaskülarizasyon lehine), ependimal ve leptomeningial tutulum ile birlikte metastaz ve multifokal glioblastom ayırıcı tanıda öncelikli düşünülmelidir.

Multifokal Glioblastom

Glioblastom en sık görülen primer parankimal beyin tümörü olup, tüm beyin tümörlerinin %12-15’ini oluşturur [10]. Genellikle frontal ve temporal derin beyaz cevherde yerleşir. Beyin sapı, serebellum ve spinal kord lezyonları nadirdir [11]. Tipik olarak nekroz, neovaskülarizasyon ve intratümöral arteriovenöz şantlar ile karakterize soliter lezyonlardır. **Eğer glioblastomlar birden fazla odakta birbirinden bağımsız ortaya çıkarsa multisentrik, primer bir odaktan parankime yayılırsa multifokal olarak tanımlanır. Glioblastomların %1-5’i multifokal ya da multisentriktir. Multifokal glioblastomlarda multipl odaklar genellikle subaraknoid mesafe ya da ventriküle komşu**



Resim 2. A-E. (A) Aksiyal BT görüntüde sağ kaudat çekirdek komşuluğunda hiperdens nodüler lezyon izleniyor. (B) Aksiyal T2A MR görüntüde aynı lokalizasyonda T2 sinyal artışı mevcut. (C) ADC haritasında lezyonda kısıtlanmış difüzyon izleniyor. (D) Hassasiyete duyarlı görüntüleme (SWI) lezyonda artmış hassasiyet yok. (E) Aksiyal T1A MR görüntüde sağ globus pallidusta T1 sinyal artışı, ipsilateral bazal ganglion ve talamus atrofi izleniyor.



Resim 3. A-E. Nöbet, sol hemiparezi ile gelen 58 yaşında erkek hasta. (A) Aksiyal T2A MR görüntüde sağ derin gri cevhere uzanan heterojen iç yapıda T2 hiperintens kitle ve sağ temporookspital yoğun beyaz cevher ödemi izleniyor. (B) Aksiyal kontrast sonrası T1A MR görüntüde kitle heterojen kontrastlanıyor. Sol silviyan fissür düzeyinde kontrastlanan milimetrik nodül, sağ atriyumda lineer endependimal kontrast tutulumu var. (C) ADC haritada kitlenin özellikle anteriorunda fokal kısıtlanmış difüzyon alanları izleniyor. (D) SWI'da kitle içerisinde hemoraji ve artmış vaskülarizasyon ile uyumlu punktat ve lineer artmış hassasiyet mevcut. (E) Koronal kontrast sonrası T1A MR görüntüde serebellar leptomeningial kontrastlanan ek nodüller izleniyor.

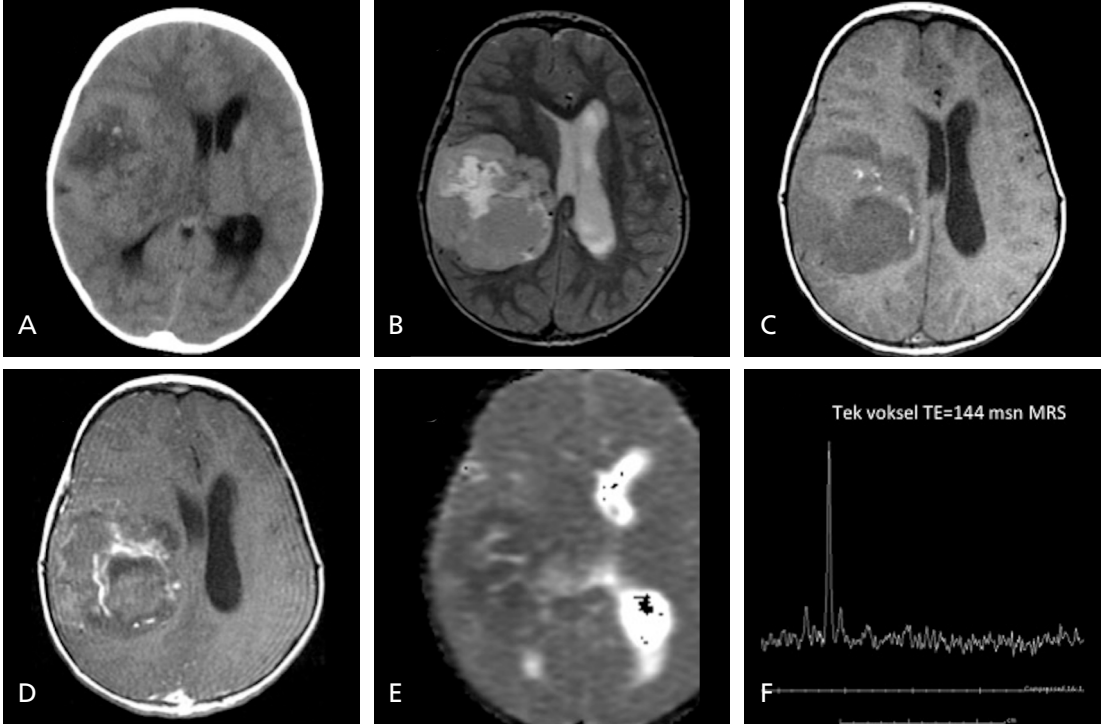
primer kitleden BOS yolu ile ekilime bağlı gelişir. Korpus kallozum gibi beyaz cevher yolları boyunca yayılım da görülebilir [12]. Multifokal ve multisentrik glioblastom ayırımı tedavi planı açısından önemlidir. Eğer primer odaktan BOS ile yayılım ortaya konulursa kraniospinal radyoterapi ve intratekal kemoterapi gibi adjuvan tedaviler uygulanabilir [12]. Multifokal lezyonlar, multisentrik lezyonlara oranla daha kötü prognozluudur [11, 12]. Lezyonların çoğu BT'de hipo ya da izodens, T1A görüntülerde hipo ya da izointens, T2A ve FLAIR'de hiperintens görülür. Kötü sınırlıdır. Genellikle nekrotik alanlara sekonder heterojen kontrastlanır. Kitle etkisi ve perilezyonel ödem çoğunlukla belirgin değildir. Perfüzyon-MR'de rölatif CBV değeri artmıştır [10]. Multifokal ve multisentrik glioblastomların radyolojik görünümü metastatik hastalıktan çok farklı değildir. Farklı lezyon morfolojisi, çok belirgin olmayan peritümöral ödem ve

irregüler tümör marjini glioblastom tanısını destekleyebilir [11]. MR spektroskopide metastatik hastalıkta da saptanan lipid piki, düşük NAA ve myo-inositol, artmış kolin/kreatin oranı görülür [10].

OLGU 4

Baş ağrısı, bulantı, kusma ve sol taraflı güç kaybı ile başvuran 3 yaşında kız hasta (Resim 4).

Küçük çocukta izlenen hemisferik yerleşimli, oldukça büyük boyutlu heterojen bir kitlenin ayırıcı tanısında primitif nöroektodermal tümör (PNET), atipik teratoid/rabdoid tümör (ATRT), epandimom ve yüksek gradeli, anaplastik astrositom, glioblastom gibi glial tümörler yer alır. Kavernöz malformasyon da ayırıcı tanıda düşünülebilir. Kitlenin hipersellülerite lehine BT'de hiperdens, MR'de T2 sinyalinin gri cevher ile izointens oluşu ve difüzyon kısıtlılığı göstermesi ve belirgin peritümöral ödeminin bulunmayışı öncelikle PNET'i destekliyor. Heterojen kontrast-



Resim 4. A-F Baş ağrısı, bulantı, kusma ve sol taraflı güç kaybı ile başvuran 3 yaşındaki kız hasta. (A) Kontrastsız beyin BT'de sağ hemisferde hiperdens heterojen görünümlü ancak nispeten düzgün sınırlı bir kitle izlenmekte, kitlenin santralinde punktat hemoraji odakları lehine yüksek dansiteli alanlar var. (B-E) Kitlenin MR'de heterojen kontrastlandığı, santralinde nekrotik alan içerdiği, peritümöral ödeminin bulunmadığı solid bileşenin T2A serilerde gri cevher ile izointens olduğu ve difüzyon kısıtlılığı gösterdiği izlenmekte. (F) MR spektroskopide kitleye denk gelen lokalizasyonda NAA ve kreatin (Cr) piklerinde azalma, kolin pikinde ise belirgin artış görülmüştür.

lanması ve nekrotik alan içermesi PNET'in yanısıra ATRT'yi de ayırıcı tanıda akla getirmelidir.

Supratentorial Primitif Nöroektodermal Tümör (PNET)

Supratentorial PNET differensiye olmamış nöroepitelyal hücrelerden oluşan embriyonal bir tümör olup, histolojik olarak medülloblastom, pineoblastom, ATRT ve periferik nöroblastomlar ile benzerlik göstermektedir [13]. Santral sinir sistemini tutan PNET'lerin sınıflandırması halen tartışmalı olup; serebellar yerleşimli PNET'ler medülloblastom olarak adlandırılmış, eskiden serebral medülloblastom, serebral nöroblastom, ependimoblastom ve differensiye olmamış küçük hücreli beyin neoplazmı olarak isimlendirilen tümörler şimdi çoğunluk tarafından supratentorial PNET olarak tanımlanmaktadır.

Supratentorial PNET çocuklarda görülen supratentorial tümörlerin %5'inden azını oluşturmaktadır olup, sıklıkla 5 yaşından küçüklerde görülür. Klinik prezentasyon makrosefali, baş ağrısı, nöbet, fokal motor kayıp ya da artmış intrakraniyal basınç bulguları şeklinde olabilmekte olup, hemisferik PNET'ler tanı anında oldukça büyük kompleks bir kitle olarak izlenirler [14]. Kontrastsız BT'de kitlenin solid bileşeni muhtemel hipersellülerite nedeniyle sıklıkla hiperdens olarak izlenir. Kitle içerisinde kalsifikasyon ve hemoraji odakları, kistik ve nekrotik bileşenler görülebilir. Kontrastlanması genellikle heterojendir. Kistik-nekrotik ve solid bileşenlerin yoğunluğuna bağlı olarak PNET kitlelerinin MR'deki görünümü oldukça değişken olmakla birlikte, tipik olarak nispeten düzgün sınırlı ve dikkat çekici olarak belirgin peritümöral ödemin eşlik etmediği kitleler şeklinde karşımıza çıkarlar. Yine muhtemel hipersellülerite ile ilişkili olarak, solid bileşenleri T2A serilerde gri cevhere kıyasla sıklıkla izointens olup, difüzyon kısıtlılığı mevcuttur [15, 16]. MR spektroskopide kolin artışı, N-asetil aspartatta azalma izlenmekte olup, ufak taurin piki görülebilir.

Küçük çocukta oldukça büyük boyutlu, hemisferik yerleşimli, belirgin peritümöral ödemi bulunmayan, nispeten düzgün sınırlı heterojen

kitle izlendiğinde PNET ön tanısı akla getirilmeli, ayırıcı tanıda atipik teratoid/rabdoid tümör, ependimom, yüksek-gradeli gliom da düşünülmelidir. Bu tümörler subaraknoid ekinime meyilli olduklarından, spinal görüntüleme mutlaka yapılmalıdır.

OLGU 5

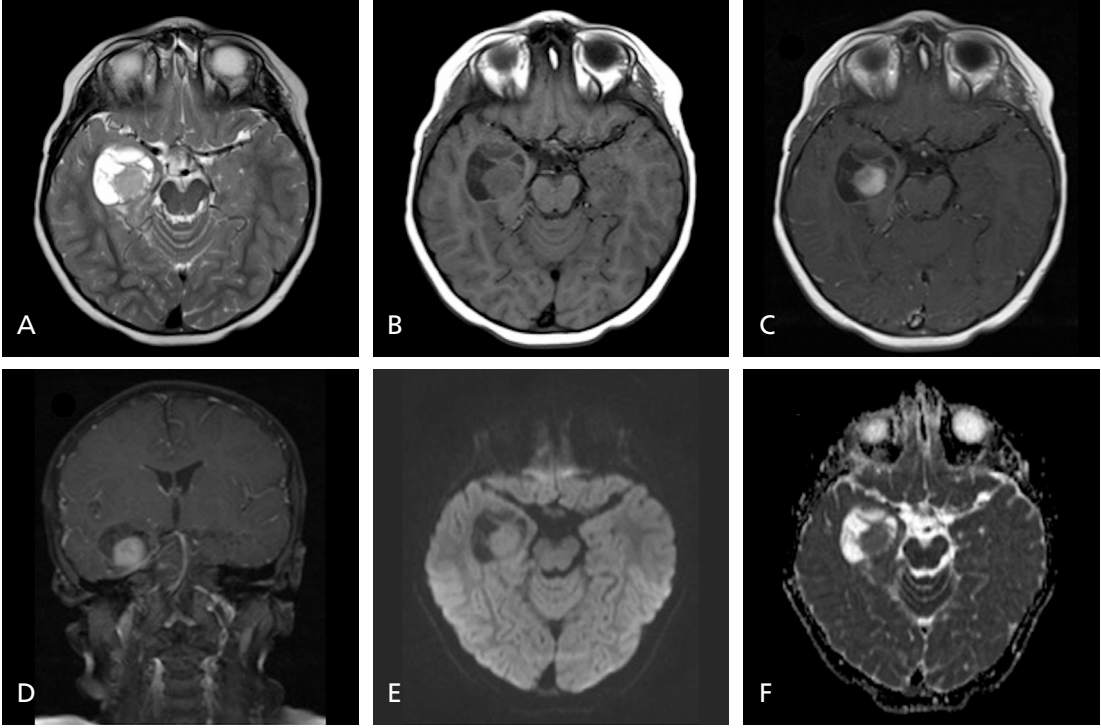
Dokuz yaşında erkek hasta, nöbet şikayeti ile başvuruyor (Resim 5).

Çocuk ve genç erişkin hasta grubunda özellikle nöbet semptomu ile gelen vakalarda supratentoryal bölgede kortikal yerleşimli, kist içerisinde nodül konfigürasyonunda izlenen kitle lezyonlarının ayırıcı tanısında ilk planda pleomorfik ksantoastrositom ve gangliogliom, daha düşük olasılıkla pilositik astrositom yer alır. Solid mural nodül piyal yüze yakın yerleşimli ise ve lezyon komşuluğundaki meninkslerde eşlik eden kontrastlanma mevcut ise en kuvvetle muhtemel tanı olarak pleomorfik ksantoastrositom akla getirilmelidir.

Pleomorfik Ksantoastrositom

Pleomorfik ksantoastrositom, düşük-gradeli astrositik bir glial tümör olup (WHO grade 2), tipik olarak çocuklar ve genç erişkinlerde görülür [17]. **Büyük çoğunlukla supratentoryal yüzeyel yerleşimli olup, korteks ve komşuluğundaki leptomeninkslere tutarlar. En sık olarak temporal lobda izlenirler ve klinik olarak nöbet ile karşımıza çıkarlar.** Histolojik olarak tümör hücreleri, belirgin sellüler pleomorfizm ve değişken derecede lipidizasyon göstermekte olup, bol miktarda retikülün içeren yoğun fibriller bir matris içerisindedir yer alır, nekroz ve mikrovasküler proliferasyon tipik olarak izlenmez. Total cerrahi rezeksiyon sonrasında prognoz genellikle iyi olup, uzun süreli sağ kalım bildirilmiştir. Ancak, pleomorfik ksantoastrositomların bir kısmı histolojik ve davranış olarak daha malign karakterde davranarak primer olarak anaplastik özellik gösterebilir ya da sonrasında malign transformasyon yapabilmektedir [18].

En sıklıkla izlendikleri görüntüleme paterni solid nodül içeren kist şeklinde olmakla birlikte, değişken derecede kistik değişiklik içeren



Resim 5. A-F Dokuz yaşında erkek hasta, nöbet şikayeti ile başvuruyor. (A-D) MR görüntülerde sağ temporal lobda kortikal yerleşimli, kist içerisinde solid nodül konfigürasyonunda lezyon izlenmekte. Solid nodül yoğun boyanıyor ve piyal yüze yakın yerleşimli, ve komşuluğunda meninklerde artmış kontrastlanma izleniyor. (E, F) Solid nodül difüzyon ağırlıklı görüntülerde beyin parankimine eş derecede kısıtlanma gösteriyor.

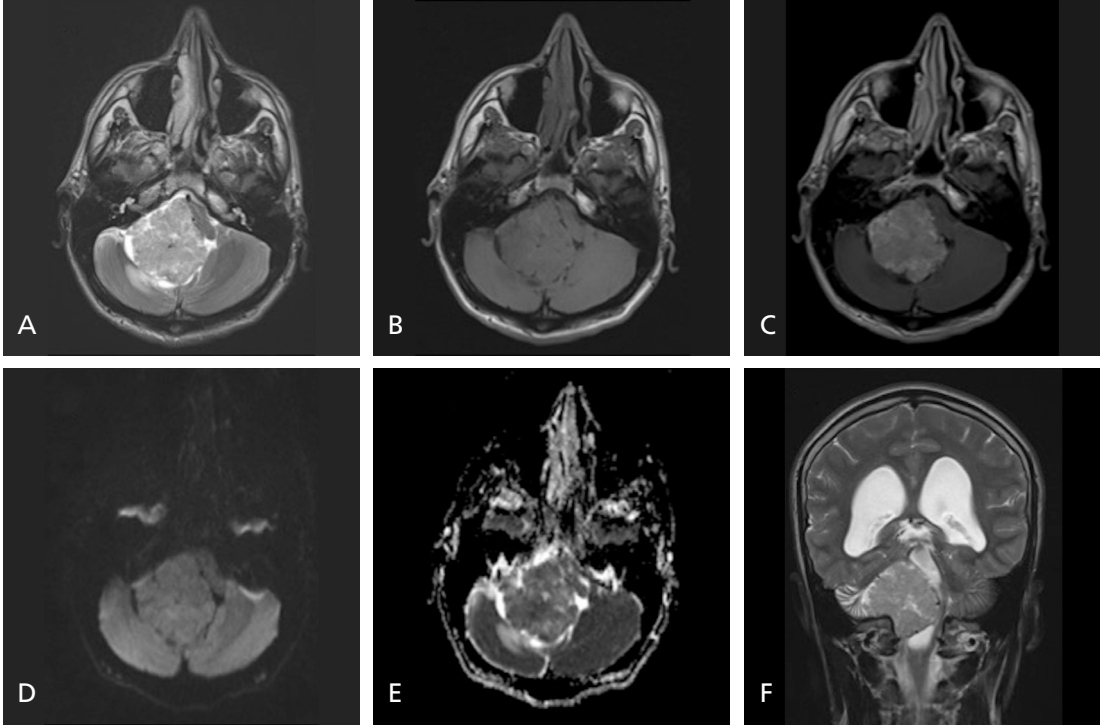
solid nodül şeklinde de izlenebilirler. Genellikle iyi sınırlı görünüm vermekle birlikte, sıklıkla çevre beyin parankimine ve perivasküler mesafelere infiltrasyon gösterirler. BT'de nadiren kalsifikasyon içerebilirler, komşu kalvaryumda iç tabulada remodeling izlenebilir. Lezyonun solid bileşeni, gri cevhere kıyasla, T1A serilerde izo-hipointens, T2A serilerde izo-hafif hiperintens olarak izlenir. Lezyon çevresinde minimal veya belirgin derecede ödem izlenebilir [19]. Hemoraji tipik olmakla birlikte, görülebilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde solid bileşenin ADC değerleri, gangliogliom ya da pilositik astrositomlara kıyasla göreceli olarak daha düşük izlenebilir. Solid bileşen sıklıkla leptomeninkse komşu ve temas halinde görülmekle birlikte, eşlik eden leptomeningeal kontrastlanma değişkendir. Leptomeningeal kontrastlanma varlığında, gangliogliom ya da pilositik astrositom gibi tümörlerden ayırıcı tanı kolaylaşır, çünkü bu tümörlerde leptomeningeal kontrastlanma klasik olarak izlenmez. Bazı durumlarda, ple-

omorfik ksantoastrositomlarda menenjiyomu taklit eden dural kuyruk şeklinde kontrastlanma da izlenebilir.

OLGU 6

Yirmi yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 aydır devam eden sağ taraflı güçsüzlük, baş ağrısı ve yutkunamama şikayetleri ile başvuruyor (Resim 6).

4. ventrikül içerisinde izlenen kitlelerin ayırıcı tanısında klasik olarak sıklıkla çocukluk yaş grubunda izlenen medülloblastom, ependimom yer almakta olup, erişkin yaş grubunda koroid pleksus papillomu, subependimom gibi lezyonlar akla gelmelidir. Ayrıca, intraaksiyel yerleşimli olup, 4. ventrikül içerisine doğru uzanan çocukluk yaş grubunda pilositik astrositom, erişkin yaş grubunda hemanjioblastom, metastaz gibi lezyonlar da akılda tutulmalıdır. Erişkin hastada yoğun kontrastlanan özellikte, lobüle konturlu, karnıbahar-benzeri görünümü, santralinde flow void görünümü vasküler yapılar izlenebilen 4. ventrikül veya foramen



Resim 6. A-F Yirmi yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 aydır devam eden sağ taraflı güçsüzlük, baş ağrısı ve yutkunamama şikayetleri ile başvuruyor. MR görüntülerinde sağ foramen Luşka'ya santralize, 4. ventrikül ve sağ serebellopontin köşe sisternine uzanan, lobüle konturlu, karnibahar-benzeri görünümlü, yoğun kontrastlanan, santralinde flow void görünümlü vasküler yapı dikkati çeken, beyin parankimine benzer-hafif artmış difüzyon özelliği gösteren kitle izleniyor.

luşkaya santralize kitlenin ayırıcı tanısında ilk planda koroid pleksus papillomu düşünülmelidir.

Koroid Pleksus Papillomu

Koroid pleksus tümörleri koroid pleksus epitel kaynaklı olup, en sık olarak lateral ventrikül atriumu (vakaların %50'sinde) içerisinde izlenirler. %40'ı 4. ventrikül (posterior medüller velum) ve/veya foramen Luschka, %10'u ise 3. ventrikül (tavani) kaynaklı olup, %5 sıklıkla birden fazla lokalizasyonda aynı anda görülebilirler [20]. Nadir ekstrasventriküler (serebellopontin köşe, suprasellar, intraparakimial vb.) yerleşimli koroid pleksus tümörleri de literatürde bildirilmiştir [21, 22]. Koroid pleksus tümörleri, çocukluk çağı beyin tümörlerinin %2-4'ünü, erişkin beyin tümörlerinin %0,5'ini oluşturur. Bir yaşından küçük çocuklarda izlenen beyin tümörlerinin %15'e yakını koroid pleksus kaynaklı tümörlerdir. Lateral ventrikül kökenli koroid pleksus tümörleri en

sık olarak çocuklarda izlenirken, 4. ventrikül kökenli koroid pleksus tümörleri en sık olarak erişkinlerde görülür [23]. Koroid pleksus tümörleri histolojik bulgularına dayanarak 3 alt gruba ayrılır; koroid pleksus papillomu (WHO evre 1), atipik koroid pleksus papillomu (WHO evre 2), ve koroid pleksus karsinomu (WHO evre 3). Koroid pleksus karsinomu, koroid pleksus papillomuna kıyasla oldukça nadir olup, çocukluk yaş grubunda görülür (median yaş 26-32 ay). Hastalar genellikle intrakraniyal basınç artışı bulguları ile semptom verir, fokal nörolojik defisitler de izlenebilir. Hidrosefali de sıklıkla eşlik eder; beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın artmış üretimine ya da obstrüksiyona bağlı olabilir.

Görüntüleme bulgularına dayanarak koroid pleksus tümörlerinin alt gruplarının birbirinden güvenilir olarak ayırt edilmesi mümkün olmamakla birlikte; heterojen kontrastlanma, çevre parankime yaygın invazyon gibi bulgular daha çok koroid pleksus karsinomu-

nu düşündürür. **Koroid pleksus tümörlerinin hepsi BOS ile yayılım gösterebileceğinden, tüm merkezi sinir sisteminin görüntülenmesi önemlidir.** Koroid pleksus tümörleri oldukça vasküler lezyonlar olup, genellikle yoğun kontrastlanma gösterirler. Vasküler yapıları ait intra- ve peritümöral flow void görünüm sıklıkla izlenir. Kontrastsız BT’de genellikle izo- veya hiperdens olarak görülürler, kalsifikasyon veya hemorajik odaklar içerebilirler. Papiller veya lobüle konturlu görünümüleri (karnabahar benzeri), diğer intraventricüler tümörlerden ayırt edilmesinde oldukça yardımcı bir bulgudur. MR’de T1A’da izo- veya hipointens, T2A’da izo- veya hiperintens olarak izlenirler, içerisinde veya çevresinde kistik alanlar izlenebilir. Perfüzyon görüntülemesinde lezyonlarda artmış kan hacmi görülür. MR spektroskopide koroid pleksus papillomlarında izlenen belirgin artmış miyoinositol, koroid pleksus karsinomlarından ve diğer tümörlerden ayırıcı tanıda faydalı olabilir [24].

Kaynaklar

- [1]. Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 984-92. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Slone HW, Blake JJ, Shah R, Guttikonda S, Bourkas EC. CT and MRI findings of intracranial lymphoma. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1679-85. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Zhang D, Hu LB, Henning TD, Ravarani EM, Zou LG, Feng XY, et al. MRI findings of primary CNS lymphoma in 26 immunocompetent patients. *Korean J Radiol* 2010; 11: 269-77. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Mora P, Majos C, Castaner S, Sanchez JJ, Gabarros A, Muntane A, et al. (1)H-MRS is useful to reinforce the suspicion of primary central nervous system lymphoma prior to surgery. *Eur Radiol* 2014; 24: 2895-905. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Loto MG, Danilowicz K, Gonzalez Abbati S, Torino R, Misiunas A. Germinoma with involvement of midline and off-midline intracranial structures. *Case Rep Endocrinol* 2014; 2014: 936937. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Liang L, Korogi Y, Sugahara T, Ikushima I, Shigematsu Y, Okuda T, et al. MRI of intracranial germ-cell tumours. *Neuroradiology* 2002; 44: 382-8. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Ozelame RV, Shroff M, Wood B, Bouffét E, Bartels U, Drake JM, et al. Basal ganglia germinoma in children with associated ipsilateral cerebral and brain stem hemiatrophy. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 325-30. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Sadamura Y, Sugiyama K, Uchida H, Hanaya R, Eguchi K, Kurisu K, et al. Intracranial germinoma presenting with hemiatrophy--follow-up results and literature review--two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51: 148-52. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Fujii Y, Saito Y, Ogawa T, Fujii S, Kamitani H, Kon-do S, et al. Basal ganglia germinoma: diagnostic value of MR spectroscopy and (11)C-methionine positron emission tomography. *J Neurol Sci* 2008; 270: 189-93. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Altman DA, Atkinson DS Jr, Brat DJ. Best cases from the AFIP: glioblastoma multiforme. *Radiographics* 2007; 27: 883-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Shakur SF, Bit-Ivan E, Watkin WG, Merrell RT, Farhat HI. Multifocal and multicentric glioblastoma with leptomeningeal gliomatosis: a case report and review of the literature. *Case Rep Med* 2013; 2013: 132679. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Lafitte F, Morel-Precetti S, Martin-Duverneuil N, Guermazi A, Brunet E, Heran F, et al. Multiple glioblastomas: CT and MR features. *Eur Radiol* 2001; 11: 131-6. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Barkovich A. Intracranial, orbital, and neck masses in childhood. In: Barkovich A, editor. *Pediatric Neuroimaging*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- [14]. Dai AI, Backstrom JW, Burger PC, Duffner PK. Supratentorial primitive neuroectodermal tumors of infancy: clinical and radiologic findings. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 430-4. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Erdem E, Zimmerman RA, Haselgrove JC, Bilaniuk LT, Hunter JV. Diffusion-weighted imaging and fluid attenuated inversion recovery imaging in the evaluation of primitive neuroectodermal tumors. *Neuroradiology* 2001; 43: 927-33. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Chawla A, Emmanuel JV, Seow WT, Lou J, Teo HE, Lim CC. Paediatric PNET: pre-surgical MRI features. *Clin Radiol* 2007; 62: 43-52. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Crespo-Rodriguez AM, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. MR and CT imaging of 24 pleomorphic xanthoastrocytomas (PXA) and a review of the literature. *Neuroradiology* 2007; 49: 307-15. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Marton E, Feletti A, Orvieto E, Longatti P. Malignant progression in pleomorphic xanthoastrocytoma: personal experience and review of the literature. *J Neurol Sci* 2007; 252: 144-53. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Moore W, Mathis D, Gargan L, Bowers DC, Klesse LJ, Margraf L, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma of childhood: MR imaging and diffusion MR imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 2192-6. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Horkanyne-Szakaly I. From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2013; 33: 21-43. [\[CrossRef\]](#)

- [21]. Stevens EA, Stanton CA, Nichols K, Ellis TL. Rare intraparenchymal choroid plexus carcinoma resembling atypical teratoid/rhabdoid tumor diagnosed by immunostaining for INI1 protein. *J Neurosurg Pediatr* 2009; 4: 368-71. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Anderson M, Babington P, Taheri R, Diolombi M, Sherman JH. Unique presentation of cerebellopontine angle choroid plexus papillomas: case report and review of the literature. *J Neurol Surg Rep* 2014; 75: e27-32. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Barkovich A. Intracranial, orbital, and neck masses in childhood. In: Barkovich A, editor. *Pediatric Neuroimaging*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- [24]. Krieger MD, Panigrahy A, McComb JG, Nelson MD, Liu X, Gonzalez-Gomez I, et al. Differentiation of choroid plexus tumors by advanced magnetic resonance spectroscopy. *Neurosurg Focus* 2005; 18: E4. [\[CrossRef\]](#)

Intrakranyal Olgu Sunumları

Elif Bulut, Ayca Akgöz

Sayfa 121

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, MRS ve MR perfüzyon, SSS lenfoma tanısını koymada günümüzde sıklıkla kullanılan modalitelerdir. Yüksek sellülariteye bağlı kısıtlanmış difüzyon gösteren lenfoma, difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens, ADC haritada ise hipointens görülür. Proton MRS’de artmış lipid piki, yüksek kolin/kreatin ve düşük NAA/kreatin oranları görülür. MR perfüzyon incelemede SSS lenfoması düşük CBV ile karakterizedir. Ayrıca normal görünömlü kontralateral parankime göre ölçölen relatif CBV değeri, diğer beyin tümörlerine göre daha düşüktür.

Sayfa 123

Bazal ganglia germinomlarının %33’üne serebral ve/veya beyin sapı atrofi eşlik eder. Aksonal transferrin transportunun invazyona sekonder engellenmesi ile ipsilateral globus pallidusta demir birikimine ait sinyal değişiklikleri görölebilir.

Sayfa 123

Eğer glioblastomlar birden fazla odakta birbirinden bağımsız ortaya çıkarsa multisentrik, primer bir odaktan parankime yayılırsa multifokal olarak tanımlanır. Glioblastomların %1-5’i multifokal ya da multisentriktir. Multifokal glioblastomlarda multipl odaklar genellikle subaraknoid mesafe ya da ventriküle komşu primer kitleden BOS yolu ile ekilime bağlı gelişir. Korpus kallozum gibi beyaz cevher yolları boyunca yayılım da görölebilir.

Sayfa 127

Küçük çocukta oldukça büyük boyutlu, hemisferik yerleşimli, belirgin peritümöral ödemi bulunmayan, nispeten düzgün sınırlı heterojen kitle izlendiğinde PNET ön tanısı akla getirilmeli, ayırıcı tanıda atipik teratoid/rabdoid tümör, ependimom, yüksek dereceli gliom da düşünölmelidir. Bu tümörler subaraknoid ekilime meyilli olduklarından, spinal görüntüleme mutlaka yapılmalıdır.

Sayfa 127

Büyük çoğunlukla supratentoryal yüzeysel yerleşimli olup, korteks ve komşuluğundaki leptomeninksleri tutarlar. En sık olarak temporal lobda izlenirler ve klinik olarak nöbet ile karşımıza çıkarlar.

Sayfa 130

Koroid pleksus tümörlerinin hepsi BOS ile yayılım gösterebileceğinden, tüm merkezi sinir sisteminin görüntölenmesi önemlidir.

İntrakranyal Olgu Sunumları

Elif Bulut, Ayça Akgöz

1. Hangisi primer SSS lenfomasında beklediğimiz bir görüntüleme bulgusu değildir?
 - a. Düşük ADC değerleri
 - b. Artmış lipid piki
 - c. Yüksek kolin/kreatin
 - d. Yüksek rCBV değeri
2. Bazal ganglia germinomları ile ilgili aşağıdaki cümlelerden hangisi yanlıştır?
 - a. Klinik prezentasyon genellikle yavaş ilerleyen hemiparezi ve/veya kognitif bozulma şeklindedir.
 - b. Kontrastsız BT'de hiperdensite nadirdir.
 - c. Serebral ve/veya beyin sapı atrofisi eşlik edebilir.
 - d. İpsilateral globus pallidusta demir birikimine ait sinyal değişiklikleri görülebilir.
3. Multifokal glioblastom ile ilgili aşağıdaki cümlelerden hangisi doğrudur?
 - a. Birden fazla odakta birbirinden bağımsız ortaya çıkarlar.
 - b. İyi sınırlıdırlar.
 - c. Primer kitleden BOS ya da beyaz cevher yolları ile yayılan multifokal kitleler şeklindedir.
 - d. MR spektroskopisi bulguları ile metastatik hastalıktan ayrımı yapılır.
4. Hangi radyolojik bulgu pleomorfik ksantoastrositomu ayırıcı tanıda en kuvvetle düşündürür?
 - a. İnfratentoryal yerleşim
 - b. Eşlik eden leptomeningeal kontrastlanma
 - c. Hemorajik bileşen
 - d. Perilezyonel ödem
5. Hangisi koroid pleksus kökenli tümörler için doğrudur?
 - a. Radyolojik bulgular ile koroid pleksus tümörü alt tiplerinin birbirinden ayırt edilmesi mümkündür.
 - b. En sık olarak 4. ventrikül içerisinde izlenirler.
 - c. Oldukça vasküler tümörler olup, yoğun kontrastlanma gösterirler.
 - d. Koroid pleksus karsinomları, koroid pleksus papillomlarından daha sık olarak görülür.

Kafa Kaidesi Tümörleri

Ayça Akgöz, Burçe Özgen

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kafa Kaidesi Bölümleri ve İlgili Anatomi
- Kafa Kaidesi Tümörlerinin Değerlendirilmesinde BT ve MR Görüntülemenin Rolü
- Kafa Kaidesinde İzlenebilen Kemik, Dura ve Paranazal Sinüs Kaynaklı Tümörler
- Ön, Santral ve Arka Kafa Kaidesinde Görülen Tümörler
- Kafa Kaidesi Tümörlerinin Değerlendirilmesinde Önemli Noktalar

Giriş

Kafa kaidesi patolojilerinin klinik olarak değerlendirilmesi sınırlı olduğundan, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) ile kesitsel görüntüleme bu hasta grubunun tanı ve tedavisinde oldukça önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle son birkaç dekatta görüntüleme alanındaki gelişmeler ile birlikte, lezyonların preoperatif olarak sınırlarının net olarak haritalanması, ayrıca hayati nöral ve vasküler yapılar ile ilişkilerinin ortaya konabilmesi mümkün olmuş ve bu sayede cerrahlar morbiditeyi olabildiğince azaltacak ve maksimal rezeksiyonu sağlayacak yaklaşımlar geliştirebilir hale gelmiştir [1]. Kafa kaidesinde yer alan lezyonların lokalizasyonunun, uzanımının ve önemli çevre dokularla ilişkisinin doğru değerlendirilebilmesi ve lezyonların karakterizasyonu için kafa kaidesi anatomisinin detaylı olarak bilinmesi önemlidir.

Kafa kaidesi frontal, etmoid, sfenoid, temporal ve oksipital kemiklerin oluşturduğu fora-

men ve fissürleri ile oldukça kompleks bir anatomik yapı olup, intrakranial kompartman ve ekstrakranial baş-boyun yumuşak dokuları arasında adeta bir bariyer görevi görmektedir [2]. Kafa tabanının kendisinden kaynaklı lezyonlar tarafından tutulabildiği gibi, süperiordan intrakranial kompartman kökenli veya inferiordan baş-boyun yumuşak dokuları kaynaklı lezyonlar tarafından da etkilenebilmektedir. Lezyonlar direkt yayılım ile veya perinöral yayılım aracılığıyla kafa tabanını tutabilmektedir.

Yukarıdan bakıldığında, kalvaryum tabanında doğal konturlarla birbirinden ayrılmış üç adet çukur gözlenebilir; nispeten daha yukarıda izlenen ön kraniyal fossa, orta kraniyal fossa ve en arkada nispeten daha aşağıda yerleşimli posterior kraniyal fossa. Kafa kaidesi de kabaca bu üç kraniyal fossaya sırasıyla denk gelen ön, santral ve arka kafa kaidesi şeklinde bölümlere ayrılarak incelenebilir [3]. Bu ayrım, cerrahi yaklaşım ve patolojilerin her bölümde değişkenlik gösteriyor olması nedeniyle ayırıcı tanı açısından da oldukça faydalıdır.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Burçe Özgen • burce@hacettepe.edu.tr

Anatomi

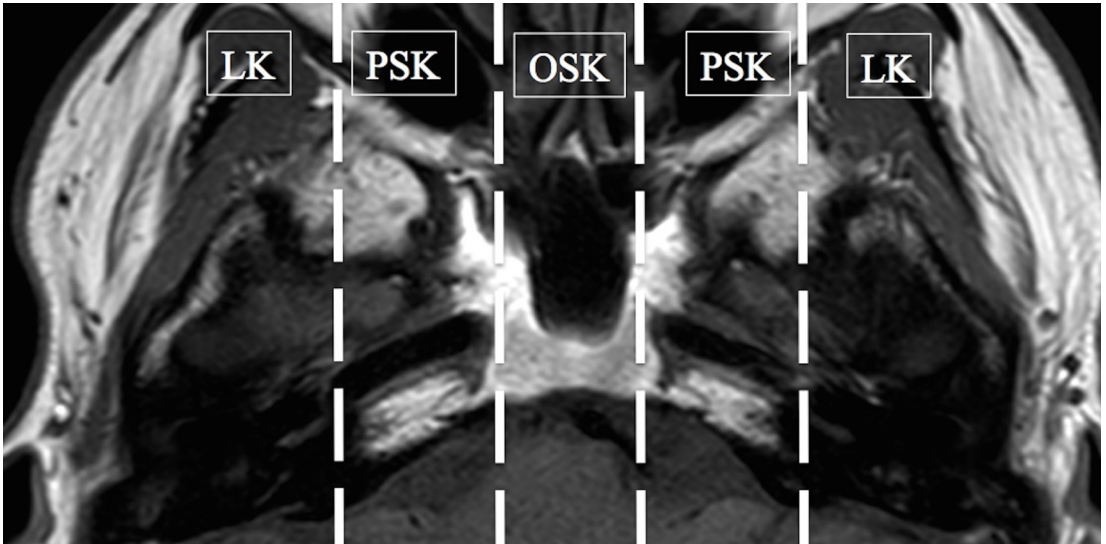
Ön kafa kaidesi ön kraniyal fossanın tabanını, orbita, nazal kavite ve etmoid sinüslerin çatısını oluşturmaktadır olup, ön sınırını frontal sinüslerin posterior duvarı, arka sınırını sfenoid kemiğin minör kanatları ve anterior klinoid prosesler belirler [4]. Santralde etmoid kemik kribriform platesi, lateralde frontal kemiklerin orbital plateleri, posteriorde planum sfenoidale ve sfenoid minör kanatlar tarafından oluşturulur.

Santral kafa kaidesi orta kraniyal fossanın tabanını yapmakta olup, büyük çoğunluğu sfenoid kemik tarafından meydana getirilir. Santral kafa kaidesinin ön sınırını tüberkülüm sella, anterior klinoid prosesler, sfenoid minör kanatların posterior kenarı ve daha lateralde sfenoid majör kanatların anterior ve superior kenarı belirler. Arka kafa kaidesi ile arasındaki sınırı ise medialde sfenookspital sinkondroz hattını takip eden çizgi ve petroklival sinkondroz, posterior ve lateralde ise petröz ve mastoid kemiğin en süperiordaki üst kenarı oluşturur [5].

Santral kafa kaidesi, ayırıcı tanı yapmayı kolaylaştırmak amacıyla petroklival fissürün hemen medialinden ve foramen ovalenin hemen lateralinden geçen iki vertikal çizgi ile üç bölgeye daha ayrılabilir: Petroklival fissürlerin

medialinde orta hat sagittal, petroklival fissür ve foramen ovale arasında para-sagittal ve foramen ovalenin lateralinde lateral santral kafa kaidesi bölümleri izlenir (Resim 1) [5]. Orta hat sagittal santral kafa kaidesini sfenoid kemiğin gövdesi ve klivusun sfenookspital sinkondrozun anteriorundaki bazisfenoid kesimi oluşturmaktadır olup, sfenoid sinüsü içerir ve süperiorda sella, inferiorda nazofarinksin posterior ve üst duvarı tarafından sınırlandırılmıştır. Parasagittal santral kafa kaidesi, petroklival sinkondroz, foramen laserum ve sfenoid majör kanadının medialini içermekte olup, santral kafa kaidesinin nörovasküler foramenlerinin büyük kısmını barındırmaktadır. Süperior ve medialde kavernöz sinüs, inferiorda parafaringeal ve mastikatory mesafe ile sınırlandırılmıştır. Santral kafa kaidesinin lateral kompartmanı ise sfenoid majör kanadının laterali tarafından oluşturulmaktadır olup, sfenoid üçgen, temporal kemiğin skuamoz parçası ve temporomandibüler eklemin glenoid fossasını içerir.

Arka kafa kaidesinin ön sınırını klivusun arka yüzü (bazioksiput), lateral sınırını her iki tarafta süperiorda petröz kemiklerin arka yüzeyi, inferiorda oksipital kondiller ve posteriorunu temporal kemiğin mastoid parçası ve oksipital kemiğin skuamoz parçası oluşturur. Arka kafa kaidesi foramen magnum ve her iki tarafta



Resim 1. Santral kafa kaidesi bölümleri: orta hat sagittal kompartman (OSK), para-sagittal kompartman (PSK) ve lateral kompartman (LK).

hipoglossal kanallar, jügüler foramenler ve internal akustik kanalları içerir.

Görüntüleme Modaliteleri

Kafa kaidesi tümörlerinin ayırıcı tanısında, BT ve MR görüntüleme birbirini tamamlayıcı bir rol oynamaktadır. MR görüntüleme, lezyonun yumuşak doku bileşenini ve çevre yapılar ile ilişkisini değerlendirmek için tercih edilen inceleme yöntemi olup, tümörün intrakraniyal uzanımını (dural, leptomeningeal, beyin parankimi invazyonunu), perinöral ve perivasküler yayılımını ve kemik iliğini tutulumunu göstermede doğruluğu en yüksek modalitedir [2, 6]. BT ise kafa tabanının kemik anatomisini göstermede tercih edilen görüntüleme tekniğidir. Ayrıca BT’de lezyonun komşu kemik üzerindeki etkisini değerlendirerek, lezyonun büyüme hızı ve agresiflik derecesi hakkında fikir edinilebilir [5].

Bu nedenlerle, kafa kaidesi patolojilerini tedavi etmekte uzmanlaşmış pek çok merkezde, yüksek çözünürlüklü ince kesit kemik algoritmasında BT tetkiki ve kontrastlı görüntüler içeren MR tetkiki bu lezyonları optimal değerlendirmek için birlikte kullanılmaktadır [7]. MR tetkiki protokolünde ise, üç ortogonal düzlemde elde olunmuş T1 ve T2 ağırlıklı (T1A ve T2A) görüntüler bulunmalıdır [5]. Kafa kaidesi görüntülemesinde kontrastlı görüntülerde yağ baskılama kullanılması özellikle kontrastlanan tümörün orbita, pterigopalatin fossa, nörovasküler foramenlerin egzokraniyal açıklıkları, retroantral mesafe ve kafa tabanı kemik iliği gibi yağ içeren dokular ile yakın komşuluk gösterdiği durumlarda, bu yağ dokusu içeren dokular zemininde fark edilmesini kolaylaştırır [2].

Konvansiyonel MR görüntülemenin yanı sıra, difüzyon ağırlıklı görüntüleme gibi ileri görüntüleme yöntemleri de kafa tabanı lezyonlarının ayırıcı tanısında faydalı olabilmektedir [8, 9].

Kafa Kaidesinin Tüm Bölümlerinde İzlenebilen Tümörler

Kafa kaidesinin tüm bölgeleri kemik ve kemiği örten durayı içerdiğinden, kemik ya da dura kökenli tümörlerin hepsi kafa kaidesinin

herhangi bir bölgesinde izlenebilir. Anterior ve santral kafa kaidesi bölgelerinde kemik, paranasal sinüsler ile perforate olduğundan, sinus kaynaklı tümörler hem anterior kafa kaidesi hem de santral kafa kaidesi dahilinde görülebilir [10].

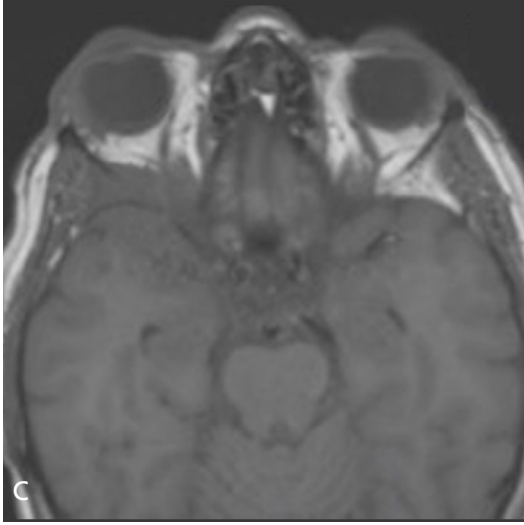
Kemik Kaynaklı Tümörler: Kafa kaidesinde iyi ve kötü huylu kemik tümörleri, fibröz displazi gibi fibroosseöz lezyonlar, metastazlar görülebilmektedir. Metastaz, erişkin hasta grubunda kafa kaidesinde izlenen en sık tümöral lezyondur [5]. Metastazlar, sıklıkla hematojen yolla yayılım gösterdiklerinden, en çok klivus, petröz apeks, sfenoid üçgen, ve kalvaryumda diploik kavite gibi kemik iliği yüzdesi yüksek kemiklerde izlenirler (Resim 2). Litik, sklerotik ya da miks özellikte görülebilirler. Osteoplastik metastazlar intradiploik menenjiyomları taklit edebilir. Hipervasküler metastazlar, juvenil nazofaringeal anjiyofibrom, paragangliom, hemanjiyoperisitom ve menenjiyom gibi hipervasküler lezyonlar ile karışabilir [11].

Plazmasitom ve multipl myelom kafa tabanının herhangi bir kesiminde görülebilir (Resim 3). Sıklıkla karşımıza yumuşak doku bileşeninin eşlik ettiği ekspansil litik destrüktif olarak çıkarlar [12]. Yumuşak doku bileşeni genellikle BT’de hiperdens, T1A ve T2A görüntülerde ara intensitede izlenir.

Kafa kaidesinde en sıklıkla izlenen primer malign tümör osteosarkom olup, genellikle radyoterapi öyküsü bulunanlarda ve Paget hastalığı olanlarda izlenir. Osteosarkomlar yeni kemik yapımı ve eşlik eden agresif periost reaksiyonu ile karakterize olup, spiküler sınırlı olarak görünüm verirler [11].

Dev hücreli tümör, anevrizmal kemik kisti gibi benign kemik lezyonları da kafa tabanında izlenebilir. Hem dev hücreli tümör hem de anevrizmal kemik kisti, intratümöral hemoraji içerirler ve birbirlerinden ayırt edilmeleri oldukça zordur [13]. Ekspansil görünümü olup, intratümöral hemorajiye bağlı BT’de hiperdens, T2A serilerde hipointens görünüm verebilirler [4].

Fibröz displazi genellikle BT’de tipik buzlu cam görünümü ile kendini gösterir. Kemikte ekspansiyona yol açar, nöral foramen ve fissür-



Resim 2. A-D. Mesane transizyonel hücreli karsinomu olan hastada sağ sfenoid majör kanadına (sağ sfenoid üçgene) metastaz. BT (A, B) ve MR (C, D) görüntüleri. Kitlenin sağ orta kranial fossada dural ve sağ orbita içerisinde eşlik eden yumuşak doku bileşenleri izlenmekte (B, D).

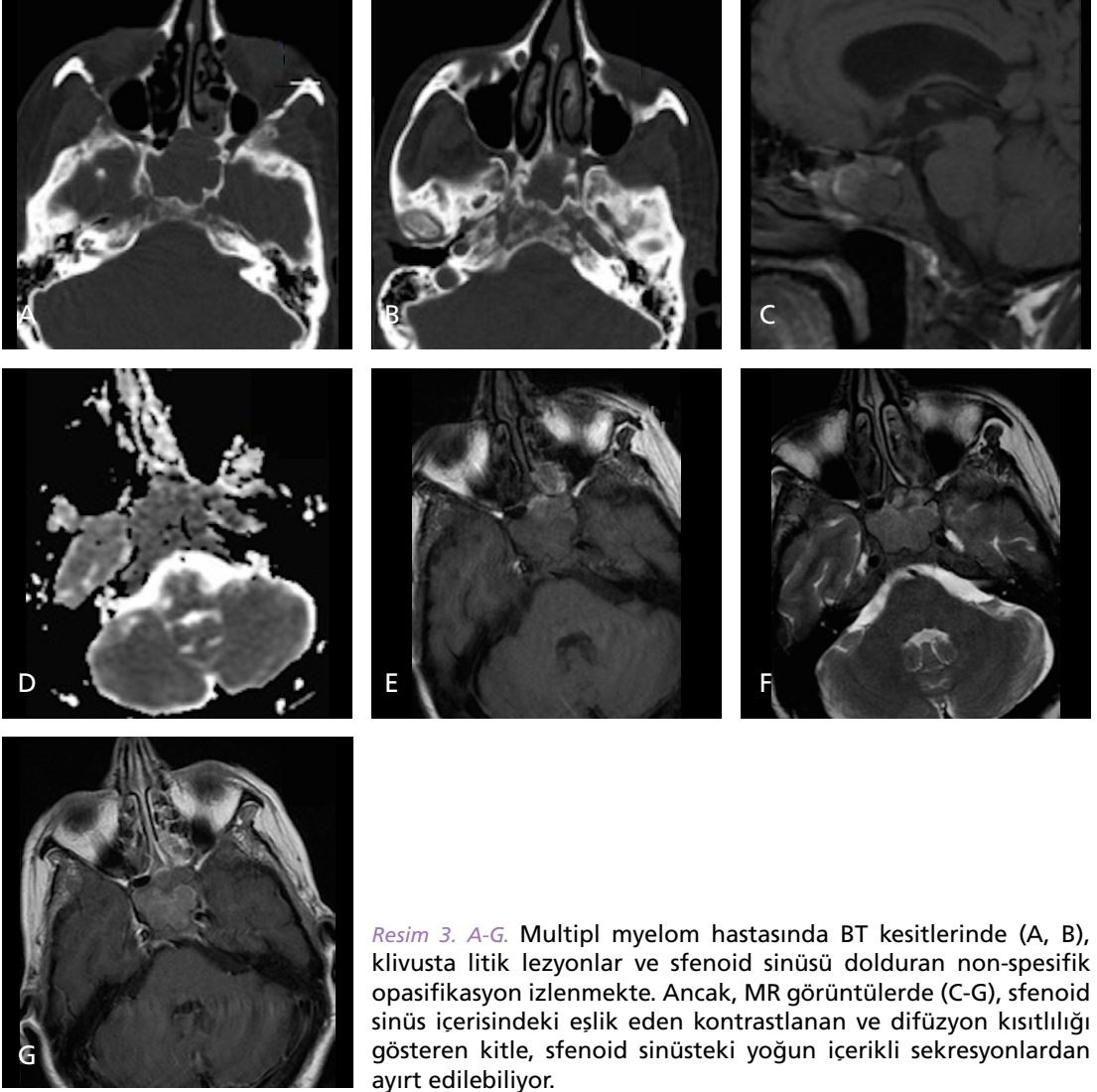
lerde daralma veya yer değiştirmeye neden olabilir. Ancak, lezyon kemiğin genel şeklini ve konturlarını takip eder (Resim 4) [6]. MR’de aktif fibröz displazi lezyonları, T2A’da yüksek sinyalli kistik alanlar içerebilir ve yoğun kontrastlanabilirler. İnaktif lezyonlar, T2A’da genellikle düşük sinyalli olup, belirgin kontrastlanma göstermezler.

Langerhans hücreli histiositoz lezyonları, pediatrik yaş grubunda BT’de keskin sınırlı litik lezyonlar şeklinde görülürler. MR’de heterojen yoğun kontrastlanan yumuşak doku kitlesi görünümünde izlenerek, daha agresif lezyon-

ları taklit ederler, eşlik eden intrakranial/dural kontrastlanma görülebilir [4].

Çocukluk yaş grubunda, kafa kaidesini, özellikle sfenoid kemik ve orbitayı tutabilecek bir başka akılda tutulması gereken kemik lezyonu nöroblastom metastazı olup, bu kemik lezyonlara yumuşak doku bileşeni eşlik edebilir.

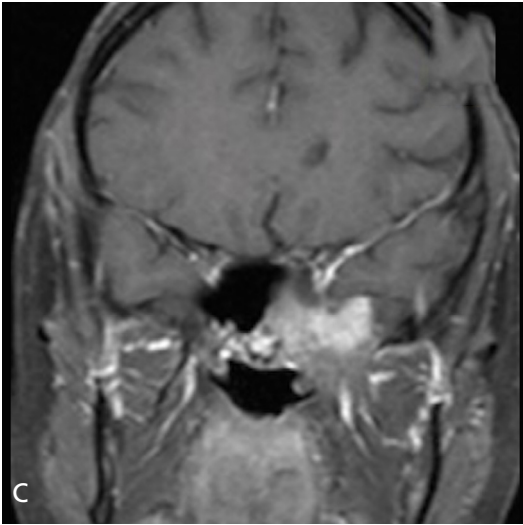
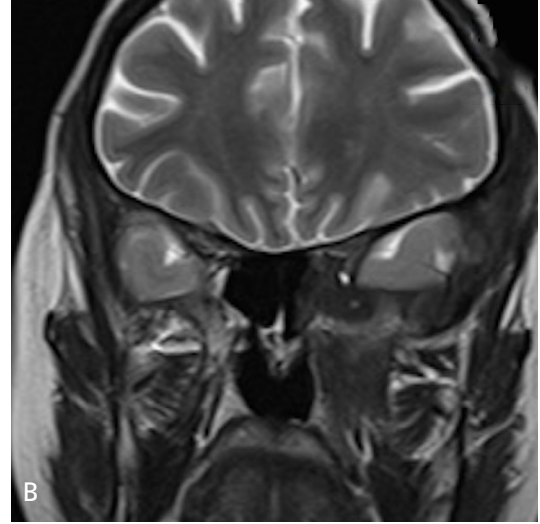
Dural Tümörler: En sık olarak izlenen dura kaynaklı tümör menenjiyom olup, kafa kaidesinin iç yüzünü örten dura veya bazı kranial sınırları takip eden dural yapraklardan köken alabilir [10]. BT’de sıklıkla rölatif hiperdens olarak izlenip, kalsifikasyon içerebilirler. MR’de T1A



Resim 3. A-G. Multipl myelom hastasında BT kesitlerinde (A, B), klivusta litik lezyonlar ve sfenoid sinüsü dolduran non-spesifik opasifikasyon izlenmekte. Ancak, MR görüntülerde (C-G), sfenoid sinüs içerisinde eşlik eden kontrastlanan ve difüzyon kısıtlılığı gösteren kitle, sfenoid sinüsteki yoğun içerikli sekresyonlardan ayırt edilebiliyor.

ve T2A serilerde gri cevhere benzer intensitede görülürler ve yoğun kontrast tutulumu gösteren geniş tabanlı duraya oturan kitleler şeklinde izlenirler (Resim 5). Komşu kemikte hiperostozis ve pnömosinus dilatans gibi bulgular da menenjiyomu işaret eder. Dural kuyruk şeklinde kontrastlanma, menenjiyomlarda sıklıkla izlenir. Ancak, patognomik bir bulgu olmayıp, lenfoma, tüberküloz, sarkoidoz gibi lezyonlara da eşlik edebilir [6]. Menenjiyomlar kafa tabanında sıklıkla olfaktör oluk, planum sfenoidale, klinoid prosesler, tüberkülüm sella, sellar diafram, kavernöz sinüs, petroklival fissür, sfenoid majör kanat/sfenoid üçgen ve jügüler foramen lokalizasyonlarında izlenirler. Olfaktör oluk

menenjiyomları, kribriform plate aracılığıyla nazal kavite ve etmoid sinüs içerisine uzanabilir [2]. Anterior klinoid proses kökenli menenjiyomlar, optik sinirin meningeal kılıfı boyunca büyüme gösterebileceğinden, optik siniri optik kanal ve orbital apeks düzeyinde basıya uğratabilirler [6]. Kavernöz sinüs ve petroklival fissür kaynaklı menenjiyomlar, santral kafa kaidesinin parasagittal kompartmanında izlenirler. Kavernöz sinüs menenjiyomları kavernöz karotid arteri çevreleme ve daraltma eğilimi gösterirler [5]. Sfenoid kemik gövdesi ve klivus içerisine doğru intradiploik büyüme nadir değildir. Jugüler foramen düzeyinde izlendiklerinde BT'de çevre kemikte genellikle permeatif-sklerotik



Resim 4. A-C. Sol santral kafa kaidesinde fibröz displazi, BT (A) ve MR (B, C) görüntüleri.

değişiklikler eşlik eder, kalsifikasyon nadirdir. Yoğun kontrastlanırlar ancak paragangliomlar gibi akıma bağlı sinyalsiz görünüm içermezler [4].

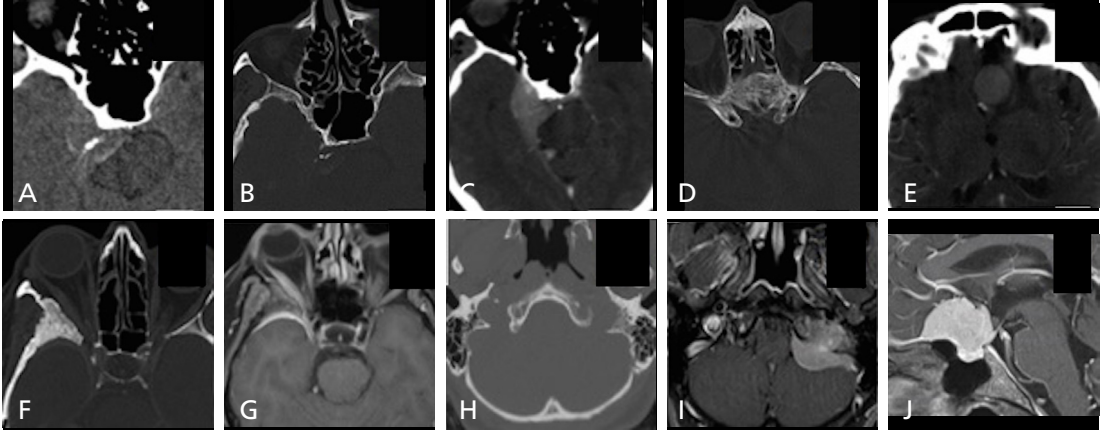
Menenjiyomlar dışında, metastazlar, lenfoma da dural kitle şeklinde karşımıza çıkabilir. Bu gibi durumlarda tanı daha çok hastanın bilinen primer hastalığının varlığına dayanarak konur. Hemanjioperisitom oldukça nadir bir tümör olup, intrakraniyal yerleşim gösterdiğinde parasellar/paraklival lokalizasyonda yoğun kontrastlanan meningeal/dural kitle şeklinde görülebilir.

Paranasal Sinüsleri Tutan Tümörler:

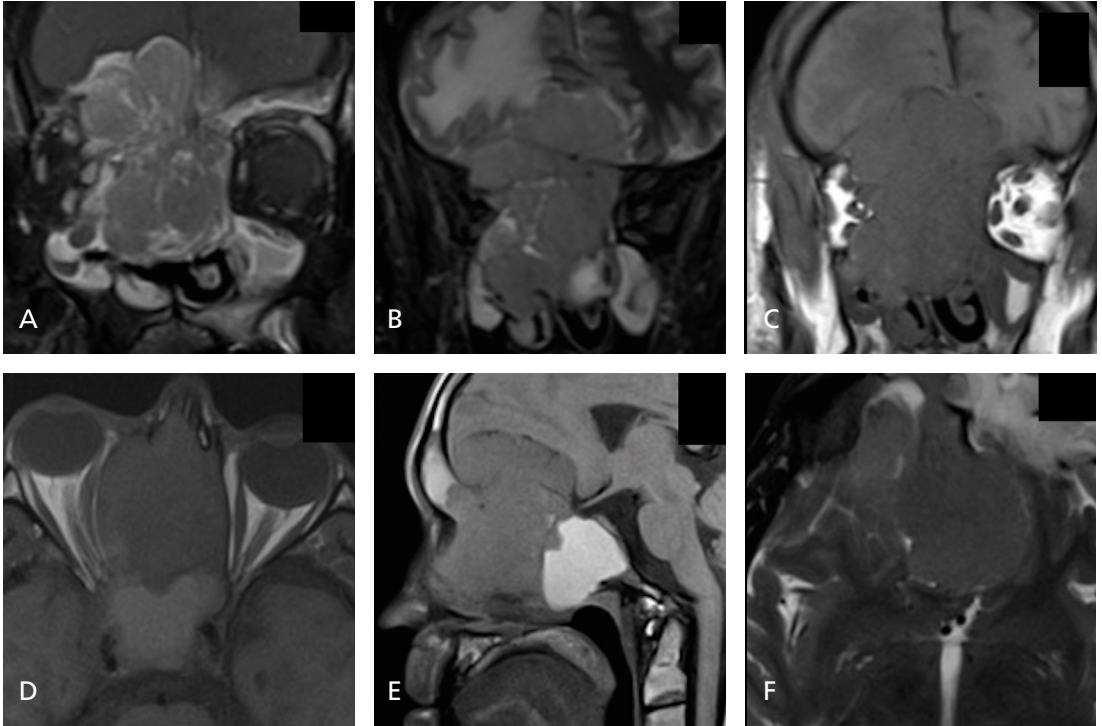
Paranasal sinüsler ve nazal kavite ile ilişkili tümörler ön veya santral kafa kaidesi tutulu-

mu ile karşımıza çıkabilirler. Primer sinonazal neoplaziler sıklıkla epitelyal kökenli olup, skuamoz hücreli karsinom ve adenokarsinomları içerirler. Ayrıca, nadir olarak melanom ve lenfoma ve çocuklarda daha sık olmak üzere rabdomyosarkomlar da bu bölgede izlenebilir [10].

Skuamoz hücreli karsinom, sinonazal bölgenin en sık izlenen malign tümörü olup, malign vakaların yaklaşık %70'ini oluşturur [2]. Malign sinonazal tümörlerin hemen hepsi, histolojik kökeninden bağımsız olarak, agresif görüntüleme bulguları ile karşımıza çıkarlar; kontrastlanan düzensiz sınırlı, sinonazal kavitenin anatomik sınırları dışına yayılan, çevre kemik yapıları erode ve destrükte eden, sinüs ostiumlarını obstrükte



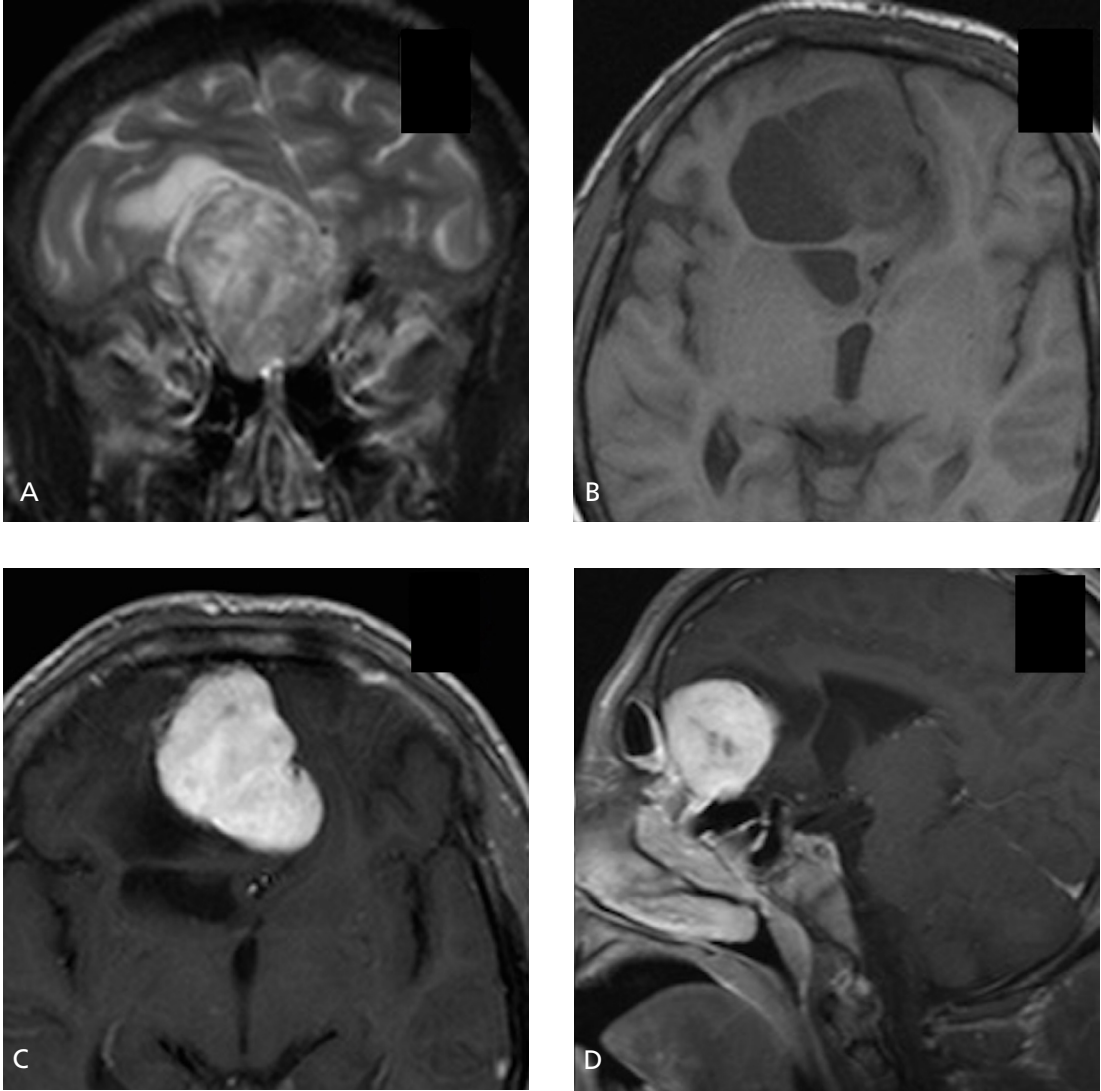
Resim 5. A-J. Kafa kaidesinde değişik lokalizasyonda menenjiyomlar. Sağda petroklival fissür yerleşimli menenjiyom (A-C), planum sfenoidale yerleşimli menenjiyom (D, E), sağda sfenoid kanat menenjiyomu (F, G), solda jugüler fossa menenjiyomu (H, I) ve suprasellar uzanan tuberkülüm sella menenjiyomu (J).



Resim 6. A-F. Paranasal sinüs kökenli adenokarsinom kitlesi etmoid hücreleri doldurmuş, inferiorda sağ maksiller sinüs ve nazal kavite süperioruna, süperiorda kribriform plateyi aşarak ön kafa kaidesi tabanına uzanmakta. Kitlenin intrakranial bileşeni komşuluğunda dura infiltrasyonu ile uyumlu 5 mm'den kalın düzensiz dural kontrastlanma (A) ve komşu beyin parankiminde vazojenik ödem (B). Kitle sağda lamina papiraseayı aşarak ekstrakonal mesafeye uzanmış (A-D), solda muhtemel fibröz periorbita ile sınırlandırılmış (A-D). Kitle sfenoid sinüs, frontal sinüs ve sol maksiller sinüste yoğun içerikli sekresyon birikimine yol açmış (A, B, E, F).

ederek sekresyonların retansiyonuna yol açan yumuşak doku kitleleri şeklinde izlenirler (**Resim 6**) [2]. Sadece görüntüleme bulgularına dayanarak sinonazal malign tümörlerin kesin

karakterizasyonu genellikle mümkün olamamaktadır [10]. Sinonazal lezyonların çoğu klinik muayene ve biyopsi için kolaylıkla ulaşılabilir olduğundan, radyolojinin esas rolü bu tümörlerin



Resim 7. A-D. Kribriform plate ve ön kafa kaidesi tabanına santralize olfaktör nöroblastom kitlesi ve kitle sağ posterolateral kenarı ve beyin parankimi arasında periferik kistler izlenmektedir.

lokalisasyonu ve yayılımının, özellikle intraorbital ve intrakranial uzanımının olup olmadığının belirlenmesidir [2, 10]. Melanomlar genellikle nazal kavite içerisinde polipoid bir kitle şeklinde karşımıza çıkarlar, T1A serilerde melaninin paramanyetik etkisi veya hemoraji ile ilişkili olarak hiperintens olarak izlenirler ve kemikte remodeling yapmaya eğilim gösterirler [2, 14].

Ön Kafa Kaidesi Tümörleri

Ön kafa kaidesinde kemik ya da dura kökenli, sinonazal boşluk kaynaklı, orbita kökenli ve olfaktör sinirler ve mukozadan kaynaklanan tümörler izlenebilir [10].

Olfaktör nöroblastom (esteziyönöblastom), nazal kavite tavanı-kribriform platede yerleşimli nöral krest orijinli olfaktör mukoza hücreleri veya olfaktör sinirlerden köken alan nadir bir tümör olup kribriform plateye santralize olarak izlenir [2]. Nöroblastom gibi diğer küçük hücreli tümörlere benzer şekilde, BT’de hafif hiperdens, T1A ve T2A serilerde ara intensitede görülürler [14]. Çok sık olmamakla birlikte kalsifikasyon içerebilirler [14]. Belirgin kanlanma göstermeleri ile ilişkili olarak, yoğun olarak boyanırlar. Tümörün intrakranial bileşeni ile beyin parankimi arasında periferik yerleşimli kistler izlenmesi, esteziyönöblas-

tom için tipik bir bulgu olarak tanımlanmıştır (Resim 7) [15]. Tedavide kraniyofasial cerrahi ve radyoterapi birlikte uygulanır [4].

Nadiren orbita kökenli lakrimal bez neoplazileri, nörojenik tümörler, lenfoma, rabdomyosarkom, kloroma veya metastaz gibi tümörler de ön kafa kaidesini etkileyebilirler [2].

Santral Kafa Kaidesi Tümörleri

Orta hat sagittal santral kafa kaidesi kompartmanında, sfenoid kemik gövde ve klivus veya sfenoid sinüs kaynaklı tümörler izlenebileceği gibi, süperiorundaki intrasellar bölge veya inferiorundaki nazofaringeal bölge kökenli tümörler tarafından da tutulum görülebilir [11].

Kordoma, tipik olarak kafa kaidesinde orta hat sagittal yerleşimli bir tümör olup, notokordun embriyonik kalıntılarından gelişen benign ancak lokal olarak invazif bir neoplazidir [5]. Ekspansil litik özellik gösterirler ve genellikle agresif kemik destrüksiyonu eşlik eder. Sıklıkla T1A'da izo-hipointens, T2A'da heterojen hiperintens olarak izlenirler (Resim 8A-D). T1A'da izlenen hiperintens alanlar, hemorajik veya musinöz/proteinöz içerik içeren kistik alanları temsil edebilir [11].

Sella içerisindeki hipofizer adenomlar, inferiora doğru büyüme göstererek santral kafa kaidesini etkileyebilirler [11]. Sella tabanını

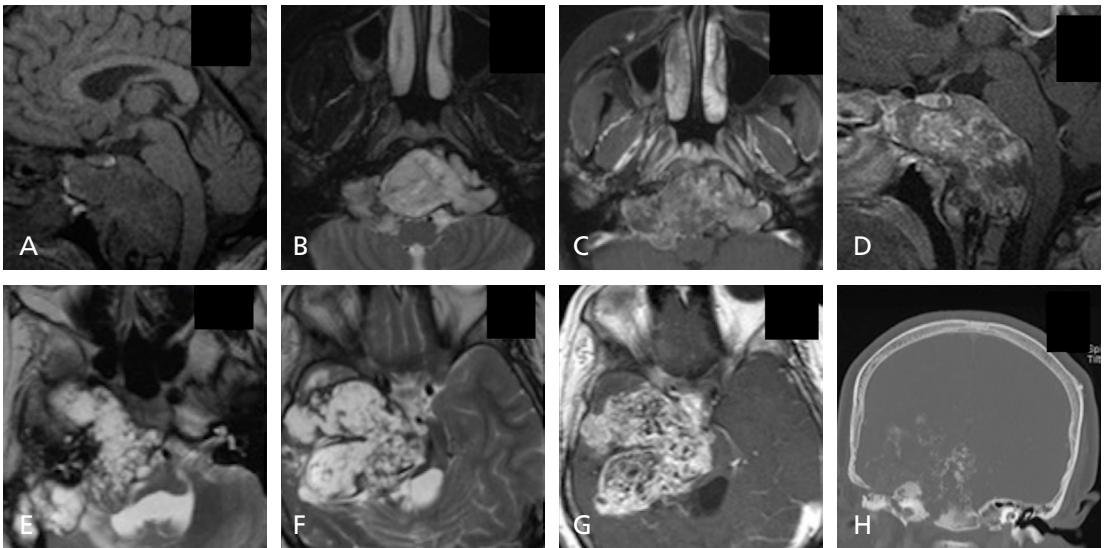
erode ederek sfenoid sinüs içerisine uzanabilirler. Rathke kesesi kalıntısından köken alan kraniyofarinjiyomlar, nadiren sfenoid kemik içerisinden gelişip, süperiora pitüiter fossa içerisine doğru uzanım gösterebilirler [11].

Nazofarinks kanserleri, süperiora doğru uzanarak santral kafa kaidesini tutabilir. Oldukça sağlam olan bukkofaringeal ve faringobazilar fasiolar nedeniyle, genellikle tümör süperiora klivus içerisine ve foramen laseruma doğru yayılıma yönelir [5].

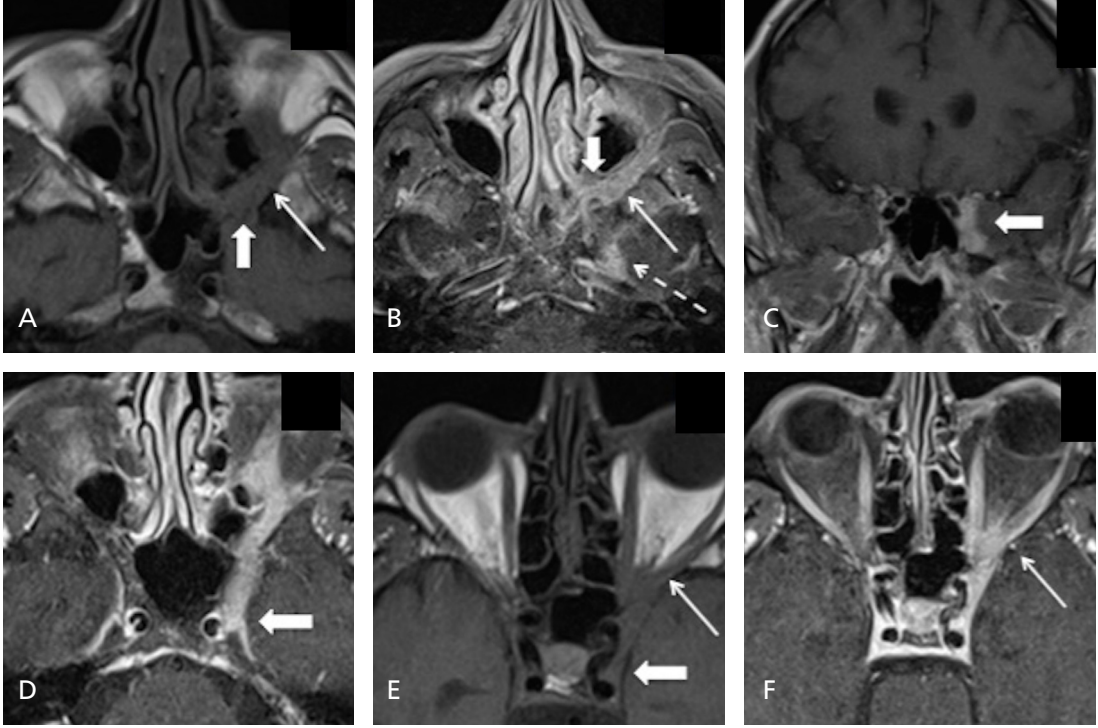
Para-sagittal santral kafa kaidesi kompartmanında; sfenoid majör kanat mediali, kavernoöz sinüs ve içerisinden geçen kranial sinirler ve petroklival sinkondroz kaynaklı tümörler izlenir [5].

Kondrosarkom, kafa kaidesinin nadir bir tümörü olup, en sık petroklival sinkondroz olmak üzere kafa kaidesi sinkondrozlarından köken alır, bu nedenle en sık olarak para-sagittal lokalizasyonda izlenirler [11]. Kondroid tipte kalsifikasyonlar bu tümörler için tipik olup, en iyi BT'de değerlendirilirler. T2A'da belirgin hiperintens olarak izlenirler (Resim 8E-H) [5]. Nadiren sfeno-okspital sinkondrozdan köken olarak orta hat sagittal kompartmanda da görülebilirler [10].

Schwannom ve nörofibrom gibi periferik sinir kılıfı tümörleri bu bölgede görülebilir [6].



Resim 8. A-H. Klivusu tamamen tutmuş, ve ekspansiyon etmiş, beyin sınıra indantasyon ve basıda bulunan kordoma (A-D). Sağ petroklival sinkondroza santralize T2A'da belirgin hiperintens, BT'de kondroid kalsifikasyonlar içerdiği izlenen kondrosarkom (E-H).



Resim 9. A-F Sol maksiller sinüs-sert damak kökenli adenokistik karsinomun perinöral yayılımı. Sol retroantral mesafe boyunca (ok, A, B), sol pterigopalatin fossaya (kalın kısa ok, A, B), oradan sol kavernoöz sinüse (kalın kısa ok, C-E), sol orbita apeksine (ok, E, F), ve sol foramen ovaleye (kesintili ok, B) tümörün yayılımı izleniyor.

Kranial sinirler, perinöral yayılım ile tutulabilir (Resim 9).

Juvenil nazofaringeal anjiyofibrom, adolesan erkeklerde izlenen oldukça vasküler bir tümör olup, sfenopalatin foramen lokalizasyonundan köken alır ve pterigopalatin fossaya, buradan foramen rotundum veya vidian kanal aracılığıyla para-sagittal santral kafa kaidesine uzanım gösterebilir [5].

Lateral santral kafa kaidesi kompartmanında, sfenoid majör kanadın laterali, temporal kemiğin skuamoz parçası ve temporomandibüler eklem kökenli tümörler izlenebilir [5]. Sfenoid üçgen olarak adlandırılan sfenoid majör kanadının lateral ve anterior kesimi, genellikle metastazlar veya menenjiyomlar tarafından tutulur [10].

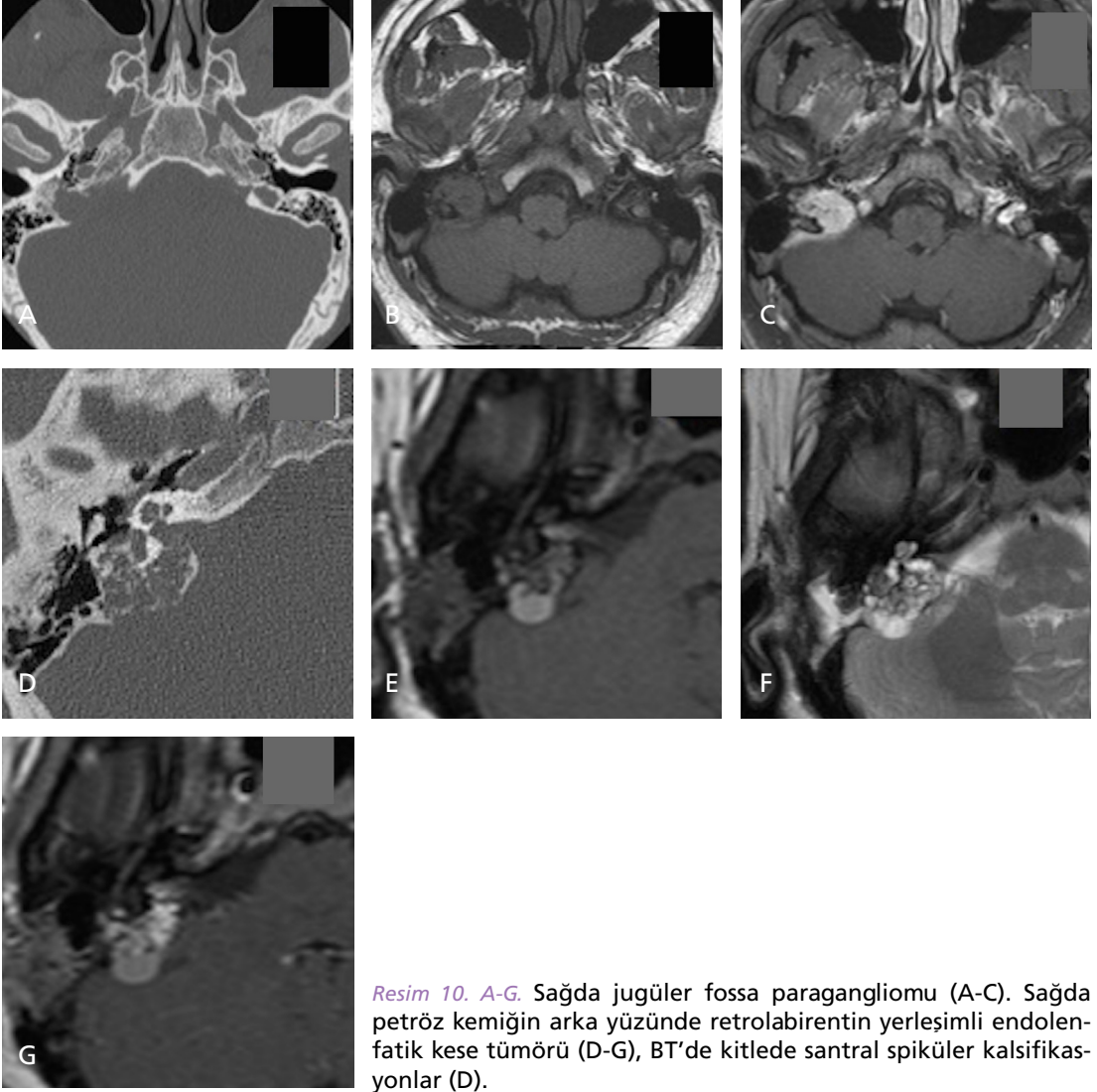
Arka Kafa Kaidesi Tümörleri

Arka kafa kaidesi dahilinde; bazioksiput, temporal kemiğin mastoid parçası ve petröz parçasının arka yüzü, oksipital kemiğin skuamoz parçası ve oksipital kondiller kaynaklı tümörler izlenebilir.

Arka kafa kaidesi sınırları içerisindeki jugüler fossa lokalizasyonunda glomus tümörleri (paraganglioma), 9-11. kranial sinirler kaynaklı schwannomlar ve menenjiyomlar izlenebilir [4, 6].

Jugülotimpanik paragangliomlar, jugüler bulbus, Jacobson siniri (9. kranial sinirin timpanik dalı) ve Arnold siniri (10. kranial sinirin aürüküler dalı) boyunca yerleşim gösteren paraganglionlardan köken alır [4, 6]. Jugüler foramen kaynaklı glomus tümörlerinde BT'de jugüler foramen duvarlarında permeatif destrüksiyon izlenir. T1A serilerde tuz-biber görünümü tipik bir bulgu olarak tariflenmiş olup, tuz görünümü hemoraji veya düşük akıma bağlı olarak ortaya çıkan yüksek sinyalli alanları, biber görünümü ise arterial akıma bağlı olarak izlenen düşük sinyalli alanları temsil etmektedir [4]. Glomus tümörleri oldukça hipervasküler tümörler olup, yoğun kontrastlanma gösterirler (Resim 10A-C). MR anjiyografide asendan faringeal arter başta olmak üzere besleyici arter dalları izlenebilir [6].

Temporal kemik lokalizasyonunda çocuk hasta grubunda rabdomyosarkom, Langerhans



Resim 10. A-G. Sağda jugüler fossa paragangliomu (A-C). Sağda petröz kemiğin arka yüzünde retrolabirentin yerleşimli endolenfatik kese tümörü (D-G), BT'de kitlesinde santral spiküler kalsifikasyonlar (D).

hücreli histiositoz, nöroblastom metastazları görülebilir.

Endolenfatik kese tümörü, petröz kemiğin arka pre-sigmoid yüzünde retro-labirentin bölgeye santralize bir tümör olup, endolenfatik kese ve duktus epitelinin köken alırlar [4]. Yavaş büyüyen ancak lokal olarak agresif seyreden tümörlerdir. BT'de permeatif destrüktif bir patern gösterirler, santral spiküler kalsifikasyonlar ve posterior sınırlarında ince kalsifikasyon içerirler [16, 17]. T1A serilerde hemorajji, yavaş akım, protein içeriği veya kolesterol kleftleri ile ilişkili olabilecek hiperintens alanlar içerirler (Resim 10D-G) [17].

Kafa Kaidesi Tümörlerinin Değerlendirilmesinde Önemli Noktalar

Kafa kaidesi tümörlerinin uzanımının belirlenmesi en az lezyonun karakterizasyonu kadar önemli olup, lezyonun cerrahi olarak rezektü edilebilirliğinin göstergesidir. Merkezden merkeze değişkenlik göstermekle birlikte; sfenoid sinüsün lateral veya süperior duvarı, kavernöz sinüs, optik kiazma veya bilateral optik sinirlerin invazyonu ve prevertebral fasya infiltrasyonu tümörün rezektüabilitesini engelleyen başlıca faktörlerdir [5]. **Tümör değerlendirilirken, te-**

davi planı ve hasta prognozunu belirgin olarak etkilediğinden, mutlaka kemik kafa kaidesinin tutulum derecesi, intrakraniyal veya orbital invazyon olup olmadığı ve varsa derecesi, tümörün kavernöz sinüs, kraniyal sinirler ve karotid arter ile ilişkisi belirtilmelidir.

Kafa kaidesinde kemik tutulumu en iyi kontrastsız T1A görüntülerde değerlendirilebiliyor olup, siyah kemik kortekste devamlılık kaybı veya yüksek sinyalli yağlı kemik ilğinin düşük ya da orta derecede sinyalli tümör tarafından infiltrasyonu ile kolaylıkla fark edilebilmektedir [6]. Kontrast sonrası lezyonda sinyal artışı kemik tutulumundan emin olmamızı sağlar.

Kafa kaidesi tümörlerine eşlik eden dural invazyon varlığı, başlı başına en önemli prognostik faktördür [18]. Dural invazyon durumunda kraniyofasyal rezeksiyon gerektiğinden, post-operatif morbidite ve mortalite artar. Ancak, dural kalınlaşma-kontrastlanma her zaman dural invazyona bağlı olmayabilir, reaktif fibrovasküler değişiklikler de dural kalınlaşma-kontrastlanmaya neden olabilir. **Dural invazyonu en güvenilir olarak işaret eden radyolojik bulgular, tümör komşuluğunda 5 mm'den fazla dural kalınlaşma, nodüler dural kontrastlanma, leptomeningeal boyanma veya tümör komşuluğundaki beyin parankiminde kontrastlanma ya da parankimal ödem izlenmesidir (Resim 6) [19].**

Orbital tutulum bir başka önemli prognostik faktör olup, ön kafa kaidesi tümörlerinde orbita duvarlarının en zayıfı olan lamina papirasea aracılığıyla, santral kafa kaidesi tümörlerinde ise en sık olarak orbital fissürler ve orbital apeks aracılığıyla gerçekleşir (Resim 6) [5, 6]. **Lamina papiraseayı geçen tümör, fibröz periorbita tarafından durdurulabilir. Eğer, medyal rektus kası medyalinde halen yağ izlenebiliyor ve fibröz düşük sinyalli periorbitanın orbita içerisine doğru bombeleşen düzgün kenarı görülebiliyorsa, henüz orbita invaze olmamıştır. Ancak, lezyon dirençli periorbita bariyerini de aştıysa, genellikle orbital ekzanterasyon gerekecektir. Orbital fissürler ve özellikle orbital apeks düzeyinde normal yağ intensitesinin kaybı ve anormal kontrastlanma da yine invazyonu işaret eder.**

Optik sinir, perinöral tümöral yayılım için bir yol olarak kabul edilmemektedir. Menenjiom

ve gliom, optik sinir boyunca büyüyebilir. Ancak, optik sinir dışından köken alan tümörler siniri kompresyona uğratma veya invaze etme eğiliminde olup, genellikle optik sinir boyunca büyümeyizler [10]. Optik sinirde kontrastlanma invazyon anlamına gelebilir ancak sinirde kontrastlanma radyasyon nörinitinde de izlenebilir.

Kavernöz sinüs invazyonu, genellikle tümörün total rezeksiyonunu olanaksızlaştırır. Kavernöz karotid arterin kompresyonu, çevrelenmesi, stenozu veya duvar irregüleritesi, kavernöz sinüsün kontrastlanmasında azalma ve lateral sinüs duvarında dışarı doğru bombeleşme gibi bulgular kavernöz sinüs tutulumunu düşündürür [5].

Karotid arter duvarının tutulumu da tedavi seçiminde önemli bir faktördür. Eğer, karotid arter çevresindeki yağ planları tümör tarafından infiltre ise, tümör artere değişiyor veya çevreliyor ise, karotid arter duvarının tutulmuş olduğu varsayılabilir [6]. Bu hastalarda genellikle karotid arter açık kalmaya devam eder, ancak çoğunlukla lümeni daralmış veya komprese görünümlüdür.

Kafa kaidesinde tümörler, nöral foramenler ve fissürler içerisindeki sinirler aracılığı ile de yayılım gösterebilirler (perinöral yayılım) (Resim 9) [6, 10]. Perinöral yayılımı en sık olarak adenoid kistik karsinomlar yapmakta olup, skuamöz hücreli karsinom, melanom ve lenfomada da tanımlanmıştır. **Sinirde asimetrik büyüme, asimetrik kontrastlanma, perinöral yağ planlarının obliterasyonu, siniri taşıyan foramende genişleme, ve end-organlarda denervasyon bulguları perinöral yayılımı telkin eden radyolojik bulgular olarak sayılabilir [20].** Pterigopalatin fossa, superior orbital fissür, ve trigeminal yağ yastıkçığı, perinöral tutulumun değerlendirilmesinde önemli perinöral yağ planlarıdır [10].

Paranasal sinüsleri ilgilendiren kafa kaidesi tümörlerinde, tümörün yarattığı obstrüksiyona bağlı inflamatuvar sinyal değişiklikleri de eşlik edeceğinden, bulguların ne kadarının tümörün kendisine, ne kadarının eşlik eden inflamatuvar değişikliklere bağlı olduğu, tümörün boyutlarının ve uzanımının net olarak değerlendirilebilmesi açısından önemlidir (Resim 3, 6). BT ile bu ayrımı yapmak oldukça zordur. MR görün-

tülemde, tümör sıklıkla T1A görüntülerde hipointens izlenir ve kontrast tutulumu gösterir. Obstrüksiyona bağlı retansiyon gösteren sekresyonlar ise sıklıkla T2A görüntülerde belirgin hiperintens olup, kontrastlanma göstermezler [6]. Obstrüksiyon kronikleştikçe, sinüs içerisinde birikmiş sekresyonlar yoğunlaşır, protein içeriği artar, buna bağlı zamanla T1 ve T2 sinyali değişiklik gösterir. Ancak, inflamatuvar değişiklikler söz konusu olduğunda, post-kontrast görüntülerde yalnızca mukoza boyanır, birikmiş sekresyonlar kontrastlanma göstermez.

Kaynaklar

- [1]. Curtin HD, Hagiwara, Mari. Embryology, Anatomy, and Imaging of the Central Skull Base. In: Curtin HD, Som, Peter M., editor. Head and Neck Imaging. Fifth ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; 2011.
- [2]. Borges A. Skull base tumours part I: imaging technique, anatomy and anterior skull base tumours. *Eur J Radiol* 2008; 66: 338-47. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Chong VF, Khoo JB, Fan YF. Imaging of the nasopharynx and skull base. *Neuroimaging Clin N Am* 2004; 14: 695-719. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Harnsberger R, Glastonbury, CM, Michel MA, Koch BL. Diagnostic Imaging: Head and Neck. Harnsberger R, editor. Salt Lake City, USA: Amirsys; 2011.
- [5]. Borges A. Imaging of the central skull base. *Neuroimaging Clin N Am* 2009; 19: 669-96. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Casselman JW. The skull base: tumoral lesions. *Eur Radiol* 2005; 15: 534-42. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Hanna EY, DeMonte, Franco. Comprehensive Management of Skull Base Tumors. 1st ed. New York: Informa Healthcare; 2009.
- [8]. Mathur A, Jain N, Kesavadas C, Thomas B, Kapilamoorthy TR. Imaging of skull base pathologies: Role of advanced magnetic resonance imaging techniques. *Neuroradiol J* 2015; 28: 426-37. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Ozgen B, Oguz KK, Cila A. Diffusion MR imaging features of skull base osteomyelitis compared with skull base malignancy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 179-84.
- [10]. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. Fourth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- [11]. Borges A. Skull base tumours Part II. Central skull base tumours and intrinsic tumours of the bony skull base. *Eur J Radiol* 2008; 66: 348-62. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Bag AK, Chapman PR. Neuroimaging: intrinsic lesions of the central skull base region. *Semin Ultrasound CT MR* 2013; 34: 412-35. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Connor SE, Umariya N, Chavda SV. Imaging of giant tumours involving the anterior skull base. *Br J Radiol* 2001; 74: 662-7. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Parmar H, Gujar S, Shah G, Mukherji SK. Imaging of the anterior skull base. *Neuroimaging Clin N Am* 2009; 19: 427-39. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Som PM, Lidov M, Brandwein M, Catalano P, Biller HF. Sinonasal esthesioneuroblastoma with intracranial extension: marginal tumor cysts as a diagnostic MR finding. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1259-62.
- [16]. Mukherji SK, Albernaz VS, Lo WW, Gaffey MJ, Megerian CA, Feghali JG, et al. Papillary endolymphatic sac tumors: CT, MR imaging, and angiographic findings in 20 patients. *Radiology* 1997; 202: 801-8. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Patel NP, Wiggins RH 3rd, Shelton C. The radiologic diagnosis of endolymphatic sac tumors. *Laryngoscope* 2006; 116: 40-6. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Patel SG, Singh B, Polluri A, Bridger PG, Cantu G, Cheesman AD, et al. Craniofacial surgery for malignant skull base tumors: report of an international collaborative study. *Cancer* 2003; 98: 1179-87. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Eisen MD, Yousem DM, Montone KT, Kotapka MJ, Bigelow DC, Bilker WB, et al. Use of preoperative MR to predict dural, perineural, and venous sinus invasion of skull base tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1937-45.
- [20]. Stambuk HE. Perineural tumor spread involving the central skull base region. *Semin Ultrasound CT MR* 2013; 34: 445-58. [\[CrossRef\]](#)

Kafa Kaidesi Tümörleri

Ayça Akgöz, Burçe Özgen

Sayfa 135

Santral kafa kaidesi, ayırıcı tanı yapmayı kolaylaştırmak amacıyla petroklival fissürün hemen medialinden ve foramen ovalenin hemen lateralinden geçen iki vertikal çizgi ile üç bölgeye daha ayrılabilir: petroklival fissürlerin medialinde orta hat sagittal, petroklival fissür ve foramen ovale arasında para-sagittal ve foramen ovalenin lateralinde lateral santral kafa kaidesi bölümleri izlenir.

Sayfa 144

Tümör değerlendirilirken, tedavi planı ve hasta prognozunu belirgin olarak etkilediğinden, mutlaka kemik kafa kaidesinin tutulum derecesi, intrakranyal veya orbital invazyon olup olmadığı ve varsa derecesi, tümörün kavernöz sinüs, kranyal sinirler ve karotid arter ile ilişkisi belirtilmelidir.

Sayfa 145

Dural invazyonu en güvenilir olarak işaret eden radyolojik bulgular, tümör komşuluğunda 5 mm'den fazla dural kalınlaşma, nodüler dural kontrastlanma, leptomeningeal boyanma veya tümör komşuluğundaki beyin parankiminde kontrastlanma ya da parankimal ödem izlenmesidir.

Sayfa 145

Lamina papiraseayı geçen tümör, fibröz periorbita tarafından durdurulabilir. Eğer medyal rektus kası medyalinde halen yağ izlenebiliyor ve fibröz düşük sinyalli periorbitanın orbita içerisine doğru bombeleşen düzgün kenarı görülebiliyorsa, henüz orbita invaze olmamıştır.

Sayfa 145

Sinirde asimetrik büyüme, asimetrik kontrastlanma, perinöral yağ planlarının obliterasyonu, siniri taşıyan foramende genişleme ve end-organlarda denervasyon bulguları perinöral yayılımı telkin eden radyolojik bulgular olarak sayılabilir.

Sayfa 145

Paranasal sinüsleri ilgilendiren kafa kaidesi tümörlerinde, tümörün yarattığı obstrüksiyona bağlı inflamatuvar sinyal değişiklikleri de eşlik edeceğinden, bulguların ne kadarının tümörün kendisine, ne kadarının eşlik eden inflamatuvar değişikliklere bağlı olduğu, tümörün boyutlarının ve uzanımının net olarak değerlendirilebilmesi açısından önemlidir.

Kafa Kaidesi Tümörleri

Ayça Akgöz, Burçe Özgen

1. Hangi tümör klasik olarak orta hat sagittal santral kafa kaidesinde izlenir?
 - a. Glomus jugülaré
 - b. Endolenfatik kese tümörü
 - c. Olfaktör nöroblastom
 - d. Kordoma
2. Hangi iki lezyon en sık olarak sfenoid üçgeni tutar?
 - a. Kordoma ve kondrosarkom
 - b. Rabdomyosarkom ve olfaktör nöroblastom
 - c. Menenjiyom ve metastaz
 - d. Schwannom ve nörofibrom
3. Aşağıdakilerden hangisi dural invazyonu düşündürmez?
 - a. Beyin parankiminde ödem
 - b. Nodüler dural kontrastlanma
 - c. 5 mm'den az lineer dural kontrastlanma
 - d. Leptomeningeal kontrastlanma
4. Perinöral tümöral yayılım en sık hangi kafa kaidesi kompartmanını etkiler?
 - a. Lateral santral kafa kaidesi
 - b. Parasagittal santral kafa kaidesi
 - c. Ön kafa kaidesi
 - d. Arka kafa kaidesi
5. Aşağıdaki bulgulardan hangisi olfaktör nöroblastom için tipik bir bulgu olarak tanımlanmıştır?
 - a. Tuz-biber görünümü
 - b. T1A'da hiperintens alanlar
 - c. Tümörün intrakranial bileşeni ile beyin parankimi arasında periferik kistler
 - d. Dural kuyruk şeklinde kontrastlanma

Intrakraniyal Tümörlerin Tedaviye Yanıtının Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Rahşan Göçmen, Kader Karlı Oğuz

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Yüksek Dereceli Glial Tümörlerin Güncel Tedavisi Hakkında Bilgi Sahibi Olmak
- Yapısal MRG'de Tedavi Sonrası Değişiklikleri Değerlendirmek
- Yalancı-İlerleme (Psödoprogresyon) ve Yalancı-Yanıt (Psödoyanıt) Kavramlarını Tanımak
- Fonksiyonel/Fizyolojik MRG Bulguları ile Gerçek ve Yalancı Tümöral Progresyonu Ayırt Etmek

Giriş

Tümörlerin tedaviye yanıtının değerlendirilmesi zorlu ve tartışmalı bir alan olup, kimi zaman çelişkili değerlendirmelere imkan verir. Tedavi sonrası görüntüleme bulgularının doğru olarak tanımlanıp doğru kategorize edilmesi tedavinin sonraki aşaması için verilecek kararlar için gereklidir. Şimdiye kadar tümörlerin tedaviye yanıtını belirlemek için çok sayıda değerlendirme sistemi öne sürülmüş olup bunların içerisinde en iyi bilineni ve en sık kullanılanı, Response Evaluation Criteria in Solid Tumors (RECIST) kriterleri olmuştur [1]. RECIST kriterleri, glial tümörlere özel değil, bütün tümörler için geliştirilmiş genel bir değerlendirme sistemidir.

Santral sinir sisteminin en sık görülen primer malign tümörü olan glioblastomun (WHO grade IV) 2000'li yıllardan önceki tedavisi, kitlenin cerrahi olarak rezeksiyonunu takiben tüm

beyne radyoterapi (RT) uygulanması şeklinde idi [2]. Yüksek dereceli glial (YDG) tümörler için son yıllara dek geniş kabul görmüş ve yaygın olarak kullanılmış olan tedaviye yanıt değerlendirme sistemi, 1990'da yayınlanmış olan Macdonald kriterleridir [3]. Diğer değerlendirme sistemlerine benzer şekilde Macdonald kriterlerinde de, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularına ve klinik bulgulara dayanılarak tümörün tedaviye yanıtı başlıca 4 kategoriye ayrılmaktadır: Tam yanıt, kısmi yanıt, stabil hastalık ve progresyon. Macdonald kriterleri, tedaviye yanıt değerlendirmesinde bir kilometre taşı olmakla birlikte bazı önemli sınırlılıklar da içermektedir. Bunlar; 1) Tümörün sadece kontrast tutan bileşeninin değerlendirilmesi ve bu kontrastlanan bölgenin yalnızca iki boyutunun ölçülmesi, 2) Ölçüm yapılırken multipl tümöral odakların, rezeksiyon kaviteilerinin ve kistik bileşenlerin dikkate alınmaması, 3) Tedavi

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Kader Karlı Oğuz • karlioguz@yahoo.com

ile ilişkili olabilecek değişikliklerin tanımlanmamasıdır.

Sonraki yıllarda, cerrahi rezeksiyon tekniklerindeki ilerlemeler, fonksiyonel MRG (BOLD görüntüleme), difüzyon tensor görüntüleme/traktografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri sayesinde güvenli tarafta kalınarak daha geniş rezeksiyonların yapılabilir hale gelmesi ve daha da önemlisi yeni adjuvant kemoterapötiklerin kullanıma girmesi ile birlikte YDG tümörlerde sağkalım sürelerinde kayda değer bir artış sağlanmıştır.

Günümüzde, yeni tanı almış bir YDG tümörün standart tedavisi; önemli nörolojik fonksiyonlar korunacak şekilde mümkün olan maksimum cerrahi rezeksiyonun ardından 6 hafta boyunca kombine kemoradyoterapi (KRT) ve takiben 6 ay boyunca aylık idame oral kemoterapi uygulaması şeklindedir. Hastalık tekrar ettiğinde ise ikinci basamak kemoterapötik ajanlara geçilir.

Cerrahi

YDG tümörlerde, progresyonsuz sağkalım sürelerinin tümörün rezeke edilebilen kısmının büyüklüğü ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (4). Ancak cerrahi sonrası kalan nörolojik defisit morbiditeyi arttırdığı ve toplamda daha kötü bir sağkalım oranına yol açtığı kabul edilmektedir (5). Bundan dolayı, cerrahi öncesi fonksiyonel MRG (fMR) ile kıymetli korteksin haritalanması ve difüzyon traktografi ile beyaz cevher yolaklarının tümör ile ilişkisinin gösterilmesi, cerrahi planlamaya kılavuzluk etmesi açısından oldukça önemlidir. Cerrahi öncesi kıymetli korteksin haritalanmasının, yukarıda sözü edilen faydalarından başka, daha küçük bir kraniyotomiye imkan sağlaması ve operasyon süresinin kısalması gibi ikincil yararları da bulunmaktadır (6).

Cerrahi sonrası MRG, ilk 72 saatte hatta mümkünse ilk 24 saatte yapılmalıdır. Bu MRG incelemesinde, rezeksiyon sahasının uzanımları, tümörün ne kadarının çıkarıldığı, varsa rezidü tümör dokusunun büyüklüğü ve olası cerrahi komplikasyonlar değerlendirilir. Cerrahiye bağlı iskeminin tespit edilebilmesi için difüzyon görüntülemeyi de içermelidir. Takip MRG

ise -klinik durumda beklenmedik bir değişiklik veya cerrahi sonrası gelişen nörolojik defisitini değerlendirme amacıyla yapılmıyorsa eğer- KRT'nin tamamlanmasını takiben 4-6 hafta içerisinde yapılmalıdır. Tetkik mutlaka kontrast madde verilerek gerçekleştirilmeli ve difüzyon görüntülemesini de içermelidir. Gadolinium-bazlı kontrast öncesi ve sonrası T1 ağırlıklı (A) görüntüler elde olunmalı ve mümkünse doğru bir ölçüm ve karşılaştırma için, preoperatif tetkik ile kesit düzlemleri ve açıları aynı olmalı veya volümetrik inceleme yapılmalıdır. Gereklik halinde MR perfüzyon, MR spektroskopisi ve pozitron-emisyon tomografisi (PET) de incelemeye dahil edilmelidir.

Kemoterapi

Temazolamid (Temodar®), DNA alkilasyonu ve metilasyonu yoluyla hücre ölümüne neden olan ve oral olarak kullanılan bir kemoterapötik ajandır. Bir DNA tamir proteini olan O-metilguanin-DNA-metil transferaz (MGMT) geni promotor bölgesinin metillenmiş olmasının temozolamid ve radyoterapiye cevabı önemli oranda arttırdığını gösteren çok sayıda çalışma vardır [7-9].

Bevacizumab (Avastin®), bir monoklonal antikor olup VEGF'yi (vascular endothelial growth factor-vasküler endotelial büyüme faktörü) bloke etmek suretiyle tümörün kanlanmasını ve oksijenizasyonunu bozar. Rekürren YDG tümörlerde kullanılır ve sağkalım üzerindeki etkisi sınırlıdır [10].

YDG tümörlerin tedavisinde son dekatta kullanıma giren bu yeni adjuvant tedaviler, yeni ve karmaşık görüntüleme bulgularını da beraberinde getirmiştir. Hem Macdonald kriterlerindeki yetersizlikler hem de bu yeni ajanlara özgü yeni görüntüleme bulguları nedeniyle, RANO (Response Assessment in Neuro-Oncology Criteria) çalışma grubu, 2010 yılında, YDG tümörlerin tedaviye yanıtını değerlendirmede yeni kriterler öne sürmüşlerdir [11]. RANO kriterlerinin Macdonald kriterlerine en önemli üstünlüğü, T2/FLAIR hiperintensitesindeki değişikliklerin, kontrast tutmayan ya da ölçülemeyen lezyonların da hesaba katılmasıdır (Tablo 1) [10]. Ancak T2/FLAIR

Tablo 1: RANO (Response Assessment in Neuro-Oncology) kriterlerinin özeti

	Tam yanıt	Kısmi yanıt	Stabil hastalık	Progresif hastalık
T1- Gd (+)	Yok	≥ %50 ↓	<%50 ↓, <%25 ↑	≥ %25 ↑
T2/FLAIR	Stabil, ↓	Stabil, ↓	Stabil, ↓	↑
Yeni lezyon	Yok	Yok	Yok	Var
Steroid	-	Stabil, ↓	Stabil, ↓	-
Klinik semptomlar	Stabil, düzelme	Stabil, düzelme	Stabil, düzelme	Kötüleşme
Gerekli kriterler	Hepsi	Hepsi	Hepsi	Herhangi biri

lezyonlarının nedeninin, tümöral lezyonların yanı sıra vazojenik ödem, cerrahi veya RT'nin tetiklediği gliozis, inflamasyon/infeksiyon da olabileceği akılda tutulmalıdır. RANO kriterleri, genel itibariyle glioblastom için geliştirilmiş kriterler olmakla birlikte düşük dereceli glial tümörlere de uyarlanmıştır [12].

RANO kriterlerinin genel prensipleri:

1. Kontrast tutan lezyonun boyutu belirlenirken en uzun kesitsel çap esas alınır.
2. Hem kontrastlanan hem de kontrastlanmayan tümör bileşenleri değerlendirilir.
3. Yanıtın (tam veya kısmi) taramalarda teyid edilmesi gerekir (≥ 4 hafta).
4. Steroid dozu ve klinik durum da hesaba katılır.
5. Ölçülebilir (2 boyutlu olarak, kontrast tutan, sınırları net, en düşük çapı 1 cm, ardışık 2 aksiyel kesitte görülebilen) ve ölçülemeyen (sınırları net olmayan lezyonlar veya en büyük dik çapı 1 cm'den az olan) tümörler tanımlanmalıdır.

Psödoprogresyon (Yalancı- ilerleme)

RANO kriterlerine göre tümörün kontrastlı T1A görüntülerde %25'ten daha fazla büyümesi progresyon demek için tek başına yeterli bir bulgudur. Fakat, esasen kontrast tutulumu kan-beyin bariyerindeki bazulmanın bir göstergesidir. Dolayısıyla bu anormal kontrastlanma, tümöral progresyonun bir göstergesi olabileceği gibi infarkt, inflamasyon veya nekroza da ait olabilir. Gerçek tümöral progresyon ile ilişkili olmayan, KRT'nin tamamlanmasını takiben ilk 3 ay içerisinde ortaya çıkan ve radyolojik olarak kendini kontrastlanmada artış ve ödem

şeklinde gösteren değişiklikler psödoprogresyon (yalancı-ilerleme) olarak tariflenmektedir. Benzer değişiklikler ilk olarak 1979'da Hoffman ve ark. [13] tarafından, RT ve Karmustin (BCNU) alan bir grup hastada, 8 hafta sonra yapılan görüntüleme taramalarında tariflenmiştir. Hoffman ve ark. [13] bu bulgunun demiyelinasyona bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Daha sonra 2004'de, de Wit ve ark. [14] tarafından, psödoprogresyonun ilk detaylı tanımı yapılmıştır. Psödoprogresyonda altta yatan patofizyoloji halen tam olarak aydınlatılmamıştır. Temazolamid'in radyosensitiviteyi artırıcı etkisine ikincil gelişebileceği düşünülmektedir [15].

Kombine KRT tedavilerinde psödoprogresyon görülme sıklığına dair farklı sayılar veren raporlar mevcut olsa da görülme sıklığı %10-30 civarındadır [16, 17]. **Psödoprogresyon, tedavi bitiminden sonraki ilk 3 ayda daha sık olmak üzere 6 aya kadar geç veya ilk birkaç hafta gibi erken ortaya çıkabilir [16-19]. Ancak 10 aydan sonra görülmesi nadirdir [16].** MGMT metilasyonu olan glioblastomlu olgularda psödoprogresyon görülme sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir [19, 20]. Psödoprogresyonun uzun sağkalım ile korele olduğunu gösteren çalışmalar vardır [16, 21]. Histopatolojik çalışmalar, psödoprogresyon lezyonlarında, aktif tümör bulgusu olmaksızın nekrotik doku ve inflamatuvar hücrelerin mevcut olduğunu göstermiştir [22].

Gerçek tümöral progresyon ile psödoprogresyon ayırımını yapmak, uygun tedaviyi belirlemek açısından kritik önem taşır. Gerçek bir progresyon durumunda temazolamid tedavisi

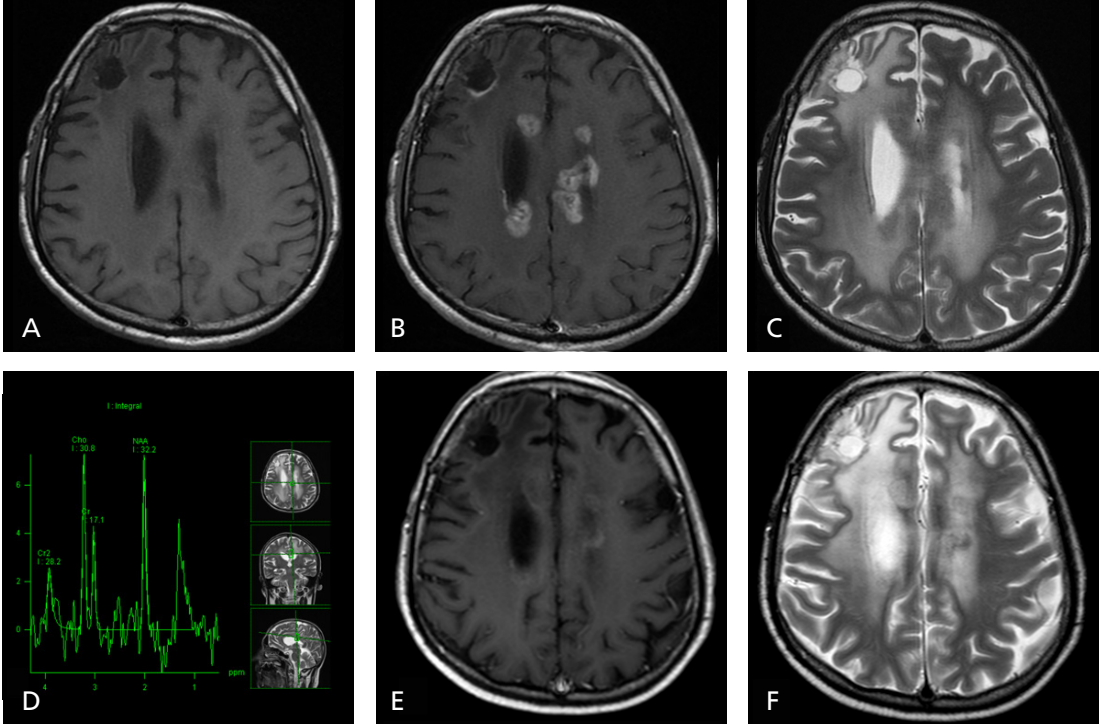
sonlandırılır ve ikinci basamak tedavi olan anti-angiyojenik tedaviye geçilir. Tedavi seçeneklerinin ve bevacizumab'ın sağkalım üzerinde etkisinin sınırlı olması nedeniyle, tedaviye bağlı değişikliklerin, erken progresyon şeklinde yorumlanarak temazolamidin yeteri kadar uzun bir süre kullanılmadan erken sonlandırılması sağkalım süresini etkileyebilecek önemli bir faktördür. Psödoprogresyon genellikle asemptomatiktir ve herhangi bir tedavi gerektirmeden kendiliğinden geriler. Semptomatik olgularda kortikosteroid kullanımı gerekebilir. **Psödoprogresyon şüphesi olan olgular, herhangi bir tedavi verilmeden kısa aralıklarla (6-8 hafta) görüntüleme (beyin MRG) takibine alınır. Değişiklikler gerçekten psödoprogresyonu temsil ediyor ise kontrastlanmada ve T2/FLAIR hiperintensitesinde tedrici bir azalma olacaktır [14].**

Gerçek ile yalancı progresyonu ayırmada yapısal MRG çoğu zaman yetersiz kalmaktadır

[23]. Young ve ark. [23], yapısal MRG bulgularının bu iki antiteyi ayırmakta genelde yetersiz olduğunu, fakat subependimal kontrastlanma bulgusunun gerçek tümöral progresyon lehine görece sık bir bulgu olabileceğini bildirmişlerdir. Yapısal MRG'nin yetersiz kaldığı durumlarda, fizyolojik/fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinin, gerçek ile yalancı progresyon arasında ayırımında yararlı bilgiler sağlayabileceği gösterilmiştir (Resim 1).

MR Perfüzyon

Hem 'dynamic susceptibility contrast (DSC)' hem de 'dynamic contrast-enhanced (DCE-permeability)' teknikleri, gerçek ile yalancı progresyonun ayırımında kullanılagelen MR perfüzyon teknikleridir. **DSC-MR perfüzyon incelmesinde, damar yoğunluğundaki artışın bir göstergesi olan CBV (cerebral blood volume-serebral kan akımı)'nin artması, tümöral**



Resim 1. A-F Psödoprogresyon. Glioblastom nedeniyle opere olan ve kemoradyoterapi alan 50 yaşındaki hastanın, kranial MRG incelemesinde (A-C), sağ anterior frontaldeki rezeksiyon kavitesinin uzağında, periventriküler ve kallozal yerleşimli çok sayıda yeni ortaya çıkan kontrastlanmalar izleniyor. MR spektroskopisi incelemesinde (D) bu lezyonlarda Cho/NAA oranının tümör aleyhine değişmiş olduğu ve anormal lipid-laktat pikinin ortaya çıktığı görülüyor. Psödoprogresyon ön tanısı nedeniyle hastanın tedavisine, herhangi bir değişiklik yapılmaksızın devam ediliyor. Üç ay sonra yapılan takip görüntülemesinde (E, F) bu lezyonlar tama yakın rezolüsyon gösteriyor.

neo-anjiogenezin dolaylı bir göstergesi olarak kabul edilmektedir [24, 25]. Psödoprogresyon da ise neo-anjiogenezin olmaması nedeniyle CBV değerleri düşüktür. MR permeabilite (DCE-perfüzyon) ile yapılan çalışmalar daha sınırlı olmakla birlikte, artmış K^{trans} (vasküler permeabiliteyi) değerlerinin tümöral progresyonu telkin eden bir bulgu olduğu gösterilmiştir [26, 27].

MR Spektroskopisi

Dokunun biyokimyasal ve moleküler kompozisyonunu gösteren bir teknik olan MR spektroskopisi, psödoprogresyonun ayırıcı tanısında kullanılagelen bir başka ileri MR görüntüleme tekniğidir. Kolin pikinin potansiyel olarak, canlı tümöral dokuyu göstermede duyarlı bir biyokimyasal belirteç olduğu kabul edilmektedir. Gerçek tümöral progresyonda kolin (Cho) ve kolin/kreatin (Cho/Cr) artarken, *N*-asetil aspartat azalır; psödoprogresyonda ise NAA, Cho ve Cho/Cr azalır [28-31].

Yukarıda sözü edilen ileri MR görüntüleme yöntemlerinden hiçbiri tek başına gerçek-yalancı progresyonu ayırt etmede yüksek duyarlılık veya özgüllüğe sahip değildir. Maalesef, halen bu ayrımı yapabilen güvenilir bir radyolojik biyobelirteç yoktur. Günümüz şartlarında, psödoprogresyon bir ön-tanı olarak belirtilip takipler sırasında geriye dönük olarak konulan, genellikle radyolog ve nöroonkoloğun birlikte karar verdiği klinik bir tanıdır. Tanıda altın standart yöntem hala doku örneklemesidir.

Gerçek progresyon ile psödoprogresyonun ayırımında yararlı olabilecek bazı klinik bulgular ve görüntüleme özellikleri Tablo 2’de özetlenmiştir.

Psödo-Response (Yalancı-Yanıt)

Neo-anjiogenez, beyin tümörleri de içerisinde olmak üzere agresif tümörlerin karakteristik bir özelliğidir. VEGF inhibisyonu, son yıllarda nöro-onkoloji alanındaki aktif klinik çalışma konularından biri haline gelmiştir. FDA (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi), 2009’da, bir VEGF inhibitörü olan bevacizumab etken maddeli Avastin®’in rekürren glioblastom tedavisinde kullanılmasını onaylamıştır. Bevacizumab’ın yeni tanı almış glioblastomdaki etkinliği ise bilinmemektedir. Santral sinir sistemi tümörlerinde bevacizumab’ın endikasyonları glioblastom ile de sınırlı değildir. Menenjiom, epandimom, vestibüler şvannom tedavisinde de kullanılmaktadır. Bu yeni ajan, görüntüleme bulgularında bazı şaşırtıcı değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bevacizumab’ın permeabiliteyi azaltmadaki etkisi nedeniyle, tümör boyutlarında belirgin bir değişiklik olmaksızın, kontrastlanmada azalma olabilir. Hatta bu bulgu genellikle, kitle benzeri yeni bir difüzyon kısıtlılığı veya tümörün kontrast tutmayan infiltratif bileşeninde artış ile birlikte görülür. RANO kriterlerine göre, kontrast tutan tümöral bileşende %50’den fazla küçülme olması kısmi yanıt anlamına gelmektedir. Ancak MRG’de kontrastlanmadaki artışın her zaman

Tablo 2: Gerçek progresyon ile psödoprogresyonun ayırımında kullanılabilecek bazı özellikler

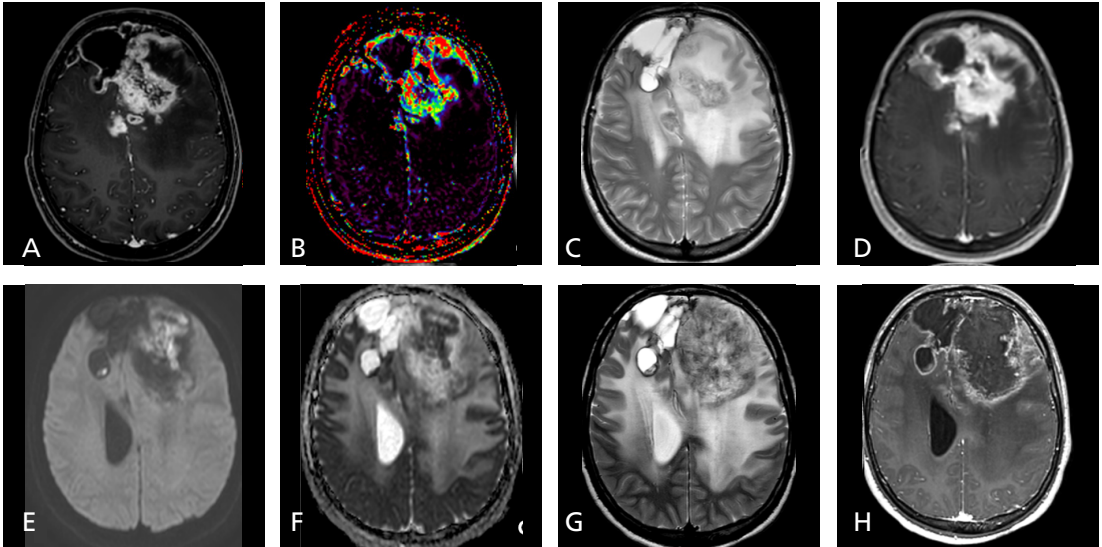
	Psödoprogresyon	Gerçek progresyon
Semptomlar	Yeni nörolojik semptom yok	Yeni nörolojik semptom var
MGMT	Metillenmiş ↑	Metillenmemiş ↑
Lezyon sayısı	Tek	Çok sayıda
Kontrastlanma paterni	Halkasal	Nodüler, subepandimal
MR perfüzyon	Stabil, azalan, düşük CBV	Artan, yüksek CBV
MR difüzyon	Düşük ADC değerleri	Yüksek ADC değerleri
PET	Düşük metabolik aktivite	Yüksek metabolik aktivite

MGMT: O-metilguanin-DNA-metil transferaz; MR: manyetik rezonans; PET: pozitron emisyon tomografi; ADC: görünür difüzyon katsayısı; CBV: serebral kan akımı

tümöral progresyonu ifade etmemesi gibi kontrastlanmadaki her azalma da tümör yükündeki azalmaya karşılık gelmez ('kontrastlanmayan tümör'). Hedeflenmiş (targeted) tedaviyi (bevacizumab-Avastin®) takiben, kontrast tutan lezyonda küçülme veya kontrastlamada azalma şeklinde karşımıza çıkan bu fenomen, psödo-response (yalancı-yanıt) olarak tanımlanmıştır (Resim 2) [32]. Bu değişiklikler tedaviye başlanmasından sonra saatler içinde ortaya çıkıp 4 haftaya kadar devam edebilir [33, 34]. Bevacizumab tedavisi sırasında görülen bir başka ilginç görüntüleme bulgusu da inme benzeri difüzyon kısıtlılığıdır. Bu bulgu genellikle tedaviye başlanmasında 4-8 hafta sonra ortaya çıkar ve tedavi süresince de devam eder [35, 36]. Bu bulgu, tümöral hiperselülariteye bağlı gelişen ADC (apparent diffusion coefficient) azalması ile karıştırılmamalıdır. Bevacizumab tedavisi sonrası CBV ve permeabilitede belirgin azalmalar olur ve bu değişiklikler anormal tümöral damarlanmanın normalizasyonunun bir göstergesidir [37, 38].

Radyasyon Nekrozu

Radyasyon nekrozunun (RN), radyasyonla tetiklenen vaskülopati ve iskeminin bir sonucu olduğu düşünülmektedir [39]. Radyasyonun dozu, fraksiyon sayısı arttıkça ve birlikte verilen kemoterapötik bir ajan var ise RN görülme riski de artar [40]. Nöroradyoloji pratiğinde psödoprogresyon ile radyasyon nekrozu çoğu zaman içiçe geçen antiteler olup, görüntüleme bulguları ile ayırım yapabilmek her zaman mümkün olmamaktadır. Psödoprogresyon tanımı gereği ilave bir tedavi gerektirmeden kendiliğinden geriler; fakat bazen radyasyon nekrozu veya tedavi-ilişkili nekroza dönüşebilir. Böyle lezyonlar için daha önceleri "erken radyonekroz" tanımı kullanılıyordu [41]. Bir anlamda, psödoprogresyon, tedavi ilişkili nekrozun hafif ve sınırlı bir formu olarak kabul edilebilir [42]. RN tipik olarak psödoprogresyondan daha geç ortaya çıkar. RT'den aylar-yıllar sonra, genellikle de tedavi sonrası 18-24 ay sonra ortaya çıkar. VEGF ekspresyonundaki artış ile ilişkili olduğu ve dolayısıyla anti-VEGF anti-



Resim 2. A-H. Rekürren tümör ve yalancı-yanıt. Glioblastom nedeniyle opere olan ve kemoradyoterapi alan 24 yaşındaki hastanın, kraniyal MRG incelemesinde (A-D), sağ anterior frontaldeki rezeksiyon kavitesi çevresinde, yeni ortaya çıkan artmış kontrastlanma izleniyor. DCE MR permeabilite incelemesinde (B) lezyonda, belirgin artmış K^{trans} değerleri izleniyor. Hasta RANO kriterlerine göre ilerleyici hastalık olarak değerlendiriliyor ve bevacizumab tedavisi başlanıyor. Dört ay sonra yapılan takip görüntülemesinde, sol frontalde, difüzyon kısıtlılığın geliştiği (E, F) ve T2 lezyonunda belirgin boyut artışı olduğu (G) ve tüm bunlarla tezat oluşturacak şekilde, belirgin bir kontrastlanma azalması olduğu (H) dikkati çekiyor.

korlarının (bevacizumab) radyasyon nekrozunun ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir [43, 44]. RN gelişimi, total sağkalımı etkilememektedir [40]. Histopatolojik olarak koagülasyon nekrozunun görülmesi karakteristiktir.

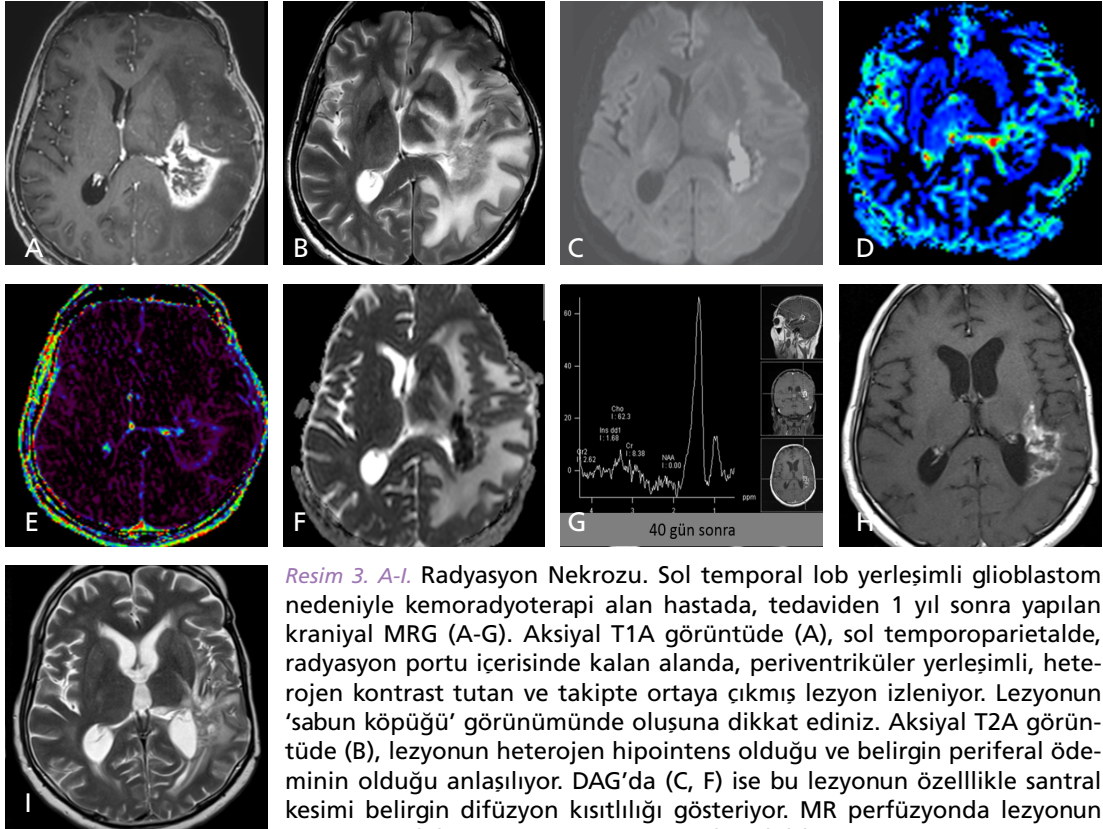
MRG'de radyasyon nekrozu tipik olarak, radyasyon portu içerisinde kalan alanda, sıklıkla periventriküler yerleşimli, yer kaplayan nekrotik ödemli lezyon şeklinde izlenir. Post-contrast görüntülerde kurvilineer ve nodüler paternde kontrastlanan, dış kenarında "yayılan dalga" benzeri görünümü olan, 'İsviçre peyniri' veya 'sabun köpüğü' şeklinde izlenir (Resim 3). Sıklıkla periventriküler yerleşim göstermelerinin nedeni olarak, bu bölgenin uzun medüller arterler tarafından görece zayıf kanlanan, kollaterallerin olmadığı ve dolayısıyla radyasyon vaskülopatisine daha duyarlı bölgeler olmalarından kaynaklanabileceği ileri sürülmektedir [45].

MR spektroskopisi ve MR perfüzyon gibi ileri MR görüntüleme yöntemleri tümöral progresyon ile radyasyon nekrozu ayırımında oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır. Psödoprogresyona benzer şekilde RN'de azalmış CBV, tümöral progresyondan ziyade RN lehinedir. MR spektroskopide ise lipid-laktat pikleri, NAA, Cho ve Cr'de azalma RN lehinedir. Histopatolojik incelemeler, genellikle radyasyon nekrozu ve tümörün birarada olduğunu göstermektedir [46].

RN'nin tedavisinde, kortikosteroidler, vitamin E, pentoksifilin ve hiperbarik oksijen kullanılmaktadır. VEGF'nin RN'de serebral ödemin bir aracısı olması nedeniyle, RN tedavisinde bevacizumab da kullanılmaktadır [47].

Sonuç

YDG tümörlerin tedaviye yanıtını değerlendirmede, altın standart bir görüntüleme moda-



Resim 3. A-I. Radyasyon Nekrozu. Sol temporal lob yerleşimli glioblastom nedeniyle kemoradyoterapi alan hastada, tedaviden 1 yıl sonra yapılan kraniyal MRG (A-G). Aksiyal T1A görüntüde (A), sol temporoparietalde, radyasyon portu içerisinde kalan alanda, periventriküler yerleşimli, heterojen kontrast tutan ve takipte ortaya çıkmış lezyon izleniyor. Lezyonun 'sabun köpüğü' görünümünde oluşuna dikkat ediniz. Aksiyal T2A görüntüde (B), lezyonun heterojen hipointens olduğu ve belirgin periferik ödemin olduğu anlaşılıyor. DAG'da (C, F) ise bu lezyonun özellikle santral kesimi belirgin difüzyon kısıtlılığı gösteriyor. MR perfüzyonda lezyonun düşük CBV (D) ve düşük permeabilite (K^{trans}) (E) gösterdiği anlaşılıyor. MR spektroskopide (G), tüm metabolitlerin belirgin bir düşüşü gösterdiği ve anormal laktat ve lipid pikleri görülüyor. Kırk gün sonra yapılan takip görüntülemesinde (H, I) lezyondaki bariz küçülmeye dikkat ediniz.

litesi yoktur. Yapısal MRG'ye ilave olarak MR difüzyon, MR perfüzyon, MR spektroskopisi gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinin, tedaviye yanıtı değerlendirmede önemli katkılar sunduğu görülmektedir. Bu nedenle günlük nöro-radyoloji pratiğinde çoğu zaman yapısal MRG incelemesi ile birlikte kullanılmaktadır. Ne yazık ki bazı olgularda, sözü edilen fonksiyonel görüntüleme modalitelerine rağmen karmaşık görüntüleme bulguları hakkında nihai bir karar vermek radyolog için zorlu bir süreç haline gelebilmektedir. Bu olgularda ancak histopatolojik örnekleme yoluyla kesin tanıya gidilebilmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Padhani AR, Ollivier L. The RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors) criteria: implications for diagnostic radiologists. *Br J Radiol* 2001; 74: 983-6. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Wurschmidt F, Bunemann H, Heilmann HP. Prognostic factors in high-grade malignant glioma: a multivariate analysis of 76 cases with postoperative radiotherapy. *Strahlenther Onkol* 1995; 171: 315-21.
- [3]. Macdonald DR, Cascino TL, Schold SC Jr, Cairncross JG. Response criteria for phase II studies of supratentorial malignant glioma. *J Clin Oncol* 1990; 8: 1277-80.
- [4]. Sanai N, Polley MY, McDermott MW, Parsa AT, Berger MS. An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas. *J Neurosurg* 2011; 115: 3-8. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. McGirt MJ, Chaichana KL, Gathinji M, Attenello FJ, Than K, Olivi A, et al. Independent association of extent of resection with survival in patients with malignant brain astrocytoma. *J Neurosurg* 2009; 110: 156-62. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Petrella JR, Shah LM, Harris KM, Friedman AH, George TM, Sampson JH, et al. Preoperative functional MR imaging localization of language and motor areas: effect on therapeutic decision making in patients with potentially resectable brain tumors. *Radiology* 2006; 240: 793-802. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Weller M, Tabatabai G, Kästner B, Felsberg J, Steinbach JP, Wick A, et al; DIRECTOR Study Group. MGMT Promoter Methylation Is a Strong Prognostic Biomarker for Benefit from Dose-Intensified Temozolomide Rechallenge in Progressive Glioblastoma: The DIRECTOR Trial. *Clin Cancer Res* 2015; 21: 2057-64. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Hegi ME, Diserens AC, Gorlia T, Hamou MF, de Tribolet N, Weller M, et al. MGMT gene silencing and benefit from temozolomide in glioblastoma. *N Engl J Med* 2005; 352: 997-1003. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Esteller M, Garcia-Foncillas J, Andion E, Goodman SN, Hidalgo OF, Vanaclocha V, et al. Inactivation of the DNA-repair gene MGMT and the clinical response of gliomas to alkylating agents. *N Engl J Med* 2000; 343: 1350-4. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Chinot OL, Macdonald DR, Abrey LE, Zahlmann G, Kerloeguen Y, Cloughesy TF. Response assessment criteria for glioblastoma: practical adaptation and implementation in clinical trials of antiangiogenic therapy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13: 347. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, Cloughesy TF, Sorensen AG, Galanis E, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. *J Clin Oncol* 2010; 28: 1963-72. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Van den Bent MJ, Wefel JS, Schiff D, Taphoorn MJ, Jaeckle K, Junck L, et al. Response assessment in neuro-oncology (a report of the RANO group): assessment of outcome in trials of diffuse low-grade gliomas. *Lancet Oncol* 2011; 12: 583-93. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Hoffman WF, Levin VA, Wilson CB. Evaluation of malignant glioma patients during the postirradiation period. *J Neurosurg* 1979; 50: 624-8. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. de Wit MC, de Bruin HG, Eijkenboom W, Sillevs Smitt PA, van den Bent MJ. Immediate post-radiotherapy changes in malignant glioma can mimic tumor progression. *Neurology* 2004; 63: 535-7. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Chakravarti A, Erkinen MG, Nestler U, Stupp R, Mehta M, Aldape K, et al. Temozolomide-mediated radiation enhancement in glioblastoma: a report on underlying mechanisms. *Clin Cancer Res* 2006; 12: 4738-46. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Chaskis C, Neyns B, Michotte A, De Ridder M, Everaert H. Pseudoprogression after radiotherapy with concurrent temozolomide for high-grade glioma: clinical observations and working recommendations. *Surg Neurol* 2009; 72: 423-8. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Nasser M, Gahramanov S, Netto JP, Fu R, Muldoon LL, Varallyay C, et al. Evaluation of pseudoprogression in patients with glioblastoma multiforme using dynamic magnetic resonance imaging with ferumoxytol calls RANO criteria into question. *Neuro Oncol* 2014; 16: 1146-54. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Gahramanov S, Raslan AM, Muldoon LL, Hamilton BE, Rooney WD, Varallyay CG, et al. Potential for differentiation of pseudoprogression from true tumor progression with dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced magnetic resonance imaging using ferumoxytol vs. gadoteridol: a pilot study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2011; 79: 514-523.
- [19]. Brandes AA, Franceschi E, Tosoni A, Blatt V, Pession A, Tallini G, et al. MGMT promoter methylation status can predict the incidence and outcome of pseudoprogression after concomitant radiochemotherapy in newly diagnosed glioblastoma patients. *J Clin Oncol* 2008; 26: 2192-7. [\[CrossRef\]](#)

- [20]. Brandes AA, Tosoni A, Franceschi E, Sotti G, Frezza G, Amista P, et al. Recurrence pattern after temozolomide concomitant with and adjuvant to radiotherapy in newly diagnosed patients with glioblastoma: correlation with MGMT promoter methylation status. *J Clin Oncol* 2009; 27: 1275-9. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Brandsma D, Stalpers L, Taal W, Sminia P, van den Bent MJ. Clinical features, mechanisms, and management of pseudoprogression in malignant glioma. *Lancet Oncol* 2008; 9: 453-61. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Roldan GB, Scott JN, McIntyre JB, Dharmawardene M, de Robles PA, Magliocco AM, et al. Population-based study of pseudoprogression after chemoradiotherapy in GBM. *Can J Neurol Sci* 2009; 36: 617-622. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Young RJ, Gupta A, Shah AD, Graber JJ, Zhang Z, Shi W, et al. Potential utility of conventional MRI signs in diagnosing pseudoprogression in glioblastoma. *Neurology* 2011; 76: 1918-24. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Cao Y, Tsien CI, Nagesh V, Junck L, Ten Haken R, Ross BD, et al. Survival prediction in high-grade gliomas by MRI perfusion before and during early stage of RT [corrected]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 64: 876-85. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Prager AJ, Martinez N, Beal K, Omuro A, Zhang Z, Young RJ. Diffusion and perfusion MRI to differentiate treatment-related changes including pseudoprogression from recurrent tumors in high-grade gliomas with histopathologic evidence. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 877-85. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Lacerda S, Law M. Magneticresonance perfusion and permeability imaging in brain tumors. *Neuroimaging Clin N Am* 2009; 19: 527-57. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Barajas RF Jr, Chang JS, Segal MR, Parsa AT, McDermott MW, Berger MS, et al. Differentiation of recurrent glioblastoma multiforme from radiation necrosis after external beam radiation therapy with dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging. *Radiology* 2009; 253: 486-96. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Schlemmer HP, Bachert P, Henze M, Buslei R, Herfarth KK, Debus J, et al. Differentiation of radiation necrosis from tumor progression using proton magnetic resonance spectroscopy. *Neuroradiology* 2002; 44: 216-22. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Schlemmer HP, Bachert P, Herfarth KK, Zuna I, Debus J, van Kaick G. Proton MR spectroscopic evaluation of suspicious brain lesions after stereotactic radiotherapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1316-24.
- [30]. Rock JP, Scarpace L, Hearshen D, Gutierrez J, Fisher JL, Rosenblum M, et al. Associations among magnetic resonance spectroscopy, apparent diffusion coefficients, and image-guided histopathology with special attention to radiation necrosis. *Neurosurgery* 2004; 54: 1111-7. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Weybright P, Sundgren PC, Maly P, Hassan DG, Nan B, Rohrer S, et al. Differentiation between brain tumor recurrence and radiation injury using MR spectroscopy. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1471-6. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, Cloughesy TF, Sorensen AG, Galanis E, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. *J Clin Oncol* 2010; 28: 1963-72. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Vredenburgh JJ, Desjardins A, Herndon JE 2nd, Marcello J, Reardon DA, Quinn JA, et al. Bevacizumab plus irinotecan in recurrent glioblastoma multiforme. *J Clin Oncol* 2007; 25: 4722-9. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Friedman HS, Prados MD, Wen PY, Mikkelsen T, Schiff D, Abrey LE, et al. Bevacizumab alone and in combination with irinotecan in recurrent glioblastoma. *J Clin Oncol* 2009; 27: 4733-40. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Rieger J, Bahr O, Müller K, Franz K, Steinbach J, Hattingen E. Bevacizumab-induced diffusionrestricted lesions in malignant glioma patients. *J Neurooncol* 2010; 99: 49-56. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Mong S, Ellingson BM, Nghiemphu PL, Kim HJ, Mirsadraei L, Lai A, et al. Persistent diffusionrestricted lesions in bevacizumab-treated malignant gliomas are associated with improved survival compared with matched controls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1763-70. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Vidiri A, Pace A, Fabi A, Maschio M, Latagliata GM, Anelli V, et al. Early perfusion changes in patients with recurrent high-grade brain tumor treated with bevacizumab: preliminary results by a quantitative evaluation. *J Exp Clin Cancer Res* 2012; 31: 33. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Jain RK. Normalization of tumor vasculature: an emerging concept in antiangiogenic therapy. *Science* 2005; 307: 58-62. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Brandes AA, Rigon A, Monfardini S. Radiotherapy of the brain in elderly patients. *Contra Eur J Cancer* 2000; 36: 447-52. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Ruben JD, Dally M, Bailey M, Smith R, McLean CA, Fedele P. Cerebral radiation necrosis: incidence, outcomes, and risk factors with emphasis on radiatoparameters and chemotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65: 499-508. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Chamberlain MC, Glantz MJ, Chalmers L, Van Horn A, Sloan AE. Early necrosis following concurrent Temodar and radiotherapy in patients with glioblastoma. *J Neurooncol* 2007; 82: 81-3. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Brandsma D, van den Bent MJ. Pseudoprogression and pseudoreponse in the treatment of gliomas. *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 633-8. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Gonzalez J, Kumar AJ, Conrad CA, Levin VA. Effect of bevacizumab on radiation necrosis of the brain. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 67: 323-6. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Jiang X, Engelbach JA, Yuan L, Cates J, Gao F, Drzymala RE, et al. Anti-VEGF antibodies mitigate the

- development of radiation necrosis in mouse brain. *Clin Cancer Res* 2014; 20: 2695-702. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Shah R, Vattoth S, Jacob R, Manzil FF, O'Malley JP, Borghei P, et al. Radiation necrosis in the brain: imaging features and differentiation from tumor recurrence. *Radiographics* 2012; 32: 1343-59. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Kumar AJ, Leeds NE, Fuller GN, Van Tassel P, Maor MH, Sawaya RE, et al. Malignant gliomas: MR imaging spectrum of radiation therapy–and chemotherapy-induced necrosis of the brain after treatment. *Radiology* 2000; 217: 377-84. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Levin VA, Bidaut L, Hou P, Kumar AJ, Wefel JS, Bekele BN, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of bevacizumab therapy for radiation necrosis of the central nervous system. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2011; 79: 1487-95. [\[CrossRef\]](#)

İntrakraniyal Tümörlerin Tedaviye Yanıtının Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Rahşan Göçmen, Kader Karlı Oğuz

Sayfa 151

Psödoprogresyon, tedavi bitiminden sonraki ilk 3 ayda daha sık olmak üzere 6 aya kadar geç veya ilk birkaç hafta gibi erken ortaya çıkabilir. Ancak 10 aydan sonra görülmesi nadirdir.

Sayfa 152

Psödoprogresyon Şüphesi olan olgular, herhangi bir tedavi verilmeden kısa intervalli (6-8 hafta) görüntüleme (beyin MRG) takibine alınır. Değişiklikler gerçekten psdoprogresyonu temsil ediyor ise kontrastlanmada ve T2/FLAIR hiperintensitesinde tedrici bir azalma olacaktır.

Sayfa 152

DSC-MR perfüzyon incelmesinde, damar yoğunluğundaki artışın bir göstergesi olan CBV (cerebral blood volume-serebral kan akımı)'nin artması, tümöral neo-anjiogenezin dolaylı bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Psdoprogresyonda ise neo-anjiogenezin olmaması nedeniyle CBV değerleri düşüktür. MR permeabilite (DCE-perfüzyon) ile yapılan çalışmalar daha sınırlı olmakla birlikte, artmış Ktrans (vasküler permeabiliteyi) değerlerinin tümöral progresyonu telkin eden bir bulgu olduğu gösterilmiştir.

Sayfa 153

Gerçek tümöral progresyonda kolin (Cho) ve kolin/kreatin (Cho/Cr) artarken, N-asetil aspartat azalır; psdoprogresyonda ise NAA, Cho ve Cho/Cr azalır.

Sayfa 153

Bevacizumab'ın permeabiliteyi azaltmadaki etkisi nedeniyle, tümör boyutlarında belirgin bir değişiklik olmaksızın, kontrastlanmada azalma olabilir. Hatta bu bulgu genellikle, kitle benzeri yeni bir difüzyon kısıtlılığı veya tümörün kontrast tutmayan infiltratif bileşeninde artış ile birlikte görülür. RANO kriterlerine göre, kontrast tutan tümöral bileşende %50'den fazla küçülme olması kısmi yanıt anlamına gelmektedir. Ancak MRG'de kontrastlanmadaki artışın her zaman tümöral progresyonu ifade etmemesi gibi kontrastlanmadaki her azalma da tümör yükündeki azalmaya karşılık gelmez ('kontrastlanmayan tümör'). Hedeflenmiş (targeted) tedaviyi (bevacizumab-Avastin®) takiben, kontrast tutan lezyonda küçülme veya kontrastlamada azalma Şeklinde karşımıza çıkan bu fenomen, psödo-response (yalancı-yanıt) olarak tanımlanmıştır.

Sayfa 154

Radyasyonun dozu, fraksiyon sayısı arttıkça ve birlikte verilen kemoterapötik bir ajan var ise RN görülme riski de artar.

İntrakraniyal Tümörlerin Tedaviye Yanıtının Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Rahşan Göçmen, Kader Karlı Oğuz

1. Aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?
 - a. Psödoprogresyon, tedaviden 12 ay sonra ortaya çıkar ve geç radyasyon nekrozu olarak da adlandırılır.
 - b. Yalancı-yanıt bevacizumab tedavisinden sonra görülür.
 - c. Glioblastomun birinci basamak tedavisinde, radyoterapinin yanı sıra temazolamid ve bevacizumab kullanılır.
 - d. Günümüzde, yüksek dereceli glial tümörlerin tedaviye yanıtını değerlendirmede yaygın olarak kullanılan sistem Macdonald kriterleridir.
 - e. Macdonald kriterlerinde tümörün kontrast tutmayan bileşeni de dikkate alınır.
2. RANO kriterlerine (Response Assessment in Neuro-Oncology Criteria) göre, tümörün tedaviye yanıtı değerlendirilirken aşağıdakilerden hangisi hesaba katılmaz?
 - a. Kortikosteroid kullanım durumu
 - b. Kontrast tutan tümörün boyutları
 - c. Kontrast tutmayan tümörün boyutları
 - d. Ölçülemeyen lezyonların durumu
 - e. Azalmış kontrastlanma (yalancı-yanıt) gösteren lezyonlar
3. Aşağıdakilerden hangisi psödoprogresyonun özelliklerinden biridir?
 - a. Klasik olarak tedavi bitiminden sonraki ilk 3 ay içerisinde görülür.
 - b. Tedavi sonrası 3-6. aylarda ortaya çıkan kontrastlanmalar psödoprogresyon değildir.
 - c. Bevacizumab tedavisi ile ilişkili bir durumdur.
 - d. MGMT metilasyonu olan glioblastomlu olgularda daha nadir görülür.
 - e. Toplam sağkalım süresini olumsuz etkiler.
4. Aşağıdaki hangisi psödoprogresyondan ziyade gerçek tümöral progresyonu telkin eden bir görüntüleme bulgusudur?
 - a. MR perfüzyonda artmış CBV
 - b. MR spektroskopide Cho/Cr oranında azalma
 - c. Kontrastlanmada artış
 - d. PET’de düşük metabolik aktivite
 - e. Halkasal kontrastlanma
5. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. RANO kriterlerine göre kontrastlanmanın %25’ten daha fazla artış göstermesi, ilerleyici hastalık tanısı için tek başına yeterlidir.
 - b. İlerleyici hastalık düşünülüyorsa bevacizumab tedavisine geçilir.
 - c. Yapısal MRG bulguları ile yalancı progresyon ile gerçek progresyon kolayca ayırtedilebilir.
 - d. Bevacizumab anti-anjiyojenik bir ajan olup tümörün kontrastlanmasını azaltır.
 - e. DCE MR perfüzyonda (permeabilite) Ktrans artışı gerçek tümöral progresyon lehine bir bulgudur.

İntrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakraniyal Yer Kaplayan Bir Lezyonla Karşılaşıldığında Radyolojik Olarak Nasıl Bir Tanısal Yaklaşımda Bulunulması Gerektiğini Tartışmak
- Primer SSS Neoplazmlarında ve SSS Metastazlarında Radyolojik Ayırıcı Tanıda Dikkat Edilmesi Gereken Noktaları Vurgulamak
- İntrakraniyal Tümörlerle Karışabilecek Tümör Benzeri Lezyonları Belirlemek
- İntrakraniyal Yer Kaplayan Bir Lezyonun SSS Tümörü veya Farklı Bir Orjinden Kaynaklanan Tümör Benzeri Bir Lezyon Olup Olmadığının Radyolojik Ayırımının Nasıl Yapılacağını Değerlendirmek
- İntrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonlarla İlgili Yeni Literatürü ve Güncel Bilgileri Gözden Geçirmek

İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar tanımlaması beyin neoplazmları, intrakraniyal kistler ve tümör benzeri lezyonları kapsayan geniş bir başlıktır [1]. İntrakraniyal yer kaplayan bir lezyonla karşılaşıldığında ilk yapılması gereken, karşı karşıya olunan lezyonun bu başlıklardan hangisinin altında değerlendirilebileceğini saptamak olmalıdır. Özellikle neoplazmlarla karışabilecek tümör benzeri lezyonların ayırımı, tedavi ve sağ kalım açısından çok önemli sonuçlar doğurmaktadır. Bu yazıda intrakraniyal yer kaplayan lezyonların radyolojik ayırıcı tanısı yapılırken dikkat edilmesi gereken noktaların tartışılması amaçlanmıştır.

Ayırıcı tanının yapılmasında hastanın klinik bulguları, yaşı, eşlik eden veya bilinen hastalık varlığı, aile öyküsü gibi veriler büyük katkı sağlayabilmektedir. İzlenen lezyon veya lezyonların yerleşimi (İntra-ekstraaksiyel, supra-infratentoryal, pineal, suprasellar gibi),

dansite-intensite özellikleri önemli bulgular arasında yer almaktadır. Lezyonda nekroz, kist veya kalsifikasyon varlığı, kontrastlanma paterninin de değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu verilerle ayırıcı tanı yapılamıyorsa, katkı sağlayacak ek görüntüleme yöntemlerinin seçimi önem kazanmaktadır.

BEYİN NEOPLAZMLARI

Beyin neoplazmlarının sınıflandırması 1986 yılından bu yana Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından desteklenmekte olup, günümüze kadar olan süreçte yapılan güncellemelerle halen kullanılmakta olan halini almıştır [1]. Beyin neoplazmlarının sınıflandırmasında yapılmaya çalışılan tümör hücresini sinir sisteminde benzerlik gösterdiği normal ya da embriyonik hücre kökenine göre gruplandırmaktır. Moleküler ve genetik alanlarındaki yeni gelişmeler ve yapılan çalışmaların sonuçları doğrultusunda,

sınıflandırmalar tümörün genetik ve moleküler özellikleri dikkate alınarak geliştirilmeye devam etmektedir.

Sınıflandırma yanında histolojik derecelendirme de neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçtir. Günümüzde yine WHO derecelendirme sistemi yaygın kabul görmüş ve kullanılmakta olan sistemdir. Diğer vücut sistemlerindeki neoplazmlarda, primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılırken SSS (santral sinir sistemi) neoplazmları önce sınıflandırılır (spesifik tümör tipine göre), daha sonra derecelendirilir [2, 3].

Tüm SSS neoplazmlarının yaklaşık yarısını metastatik tümörler oluştururken, yarısını primer SSS tümörleri oluşturmaktadır. Primer neoplazmlar içerisinde en geniş grubu nöroepitelyal doku kökenli tümörler oluşturmaktadır. İkinci sıklıkta meninks kökenli tümörler görülmektedir. Sinir hücrelerinden köken alan tümörler, lenfomalar ve hematopoetik kökenli tümörler, sellar bölge tümörleri ve germ hücreli tümörlerde primer SSS neoplazmları içerisinde sınıflandırılarak incelenecek olan tümör gruplarıdır. Nörofibromatozis tip 1 ve 2, tuberoskleroz, von Hippel Lindau hastalığı ve Li-Fraumeni gibi ailesel tümör sendromları WHO sınıflandırması içerisinde ayrı bir grup olarak değerlendirilmiştir [1].

Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar hiçbir semptomu sebep olmayabileceği gibi baş ağrısı, bulantı, kusma, papilla ödemi (stazi), mental fonksiyon değişiklikleri, epileptik nöbet, bradikardi, solunum bozuklukları, yalancı lokalizasyon belirtileri ve beyin herniasyonları (en önemli ve hayati komplikasyon) gibi geniş semptom yelpazesi ile de prezente olabilirler [1].

NÖROEPİTELYAL DOKU KÖKENLİ TÜMÖRLER

Glial neoplazmlar neuropil'in primer bileşenlerinden olan glial hücrelerden köken alır. Glial hücrelerin alt tipleri arasında astrositler, ependimal hücreler, oligodendrositler yer almaktadır. Günümüzde primer beyin neoplazm-

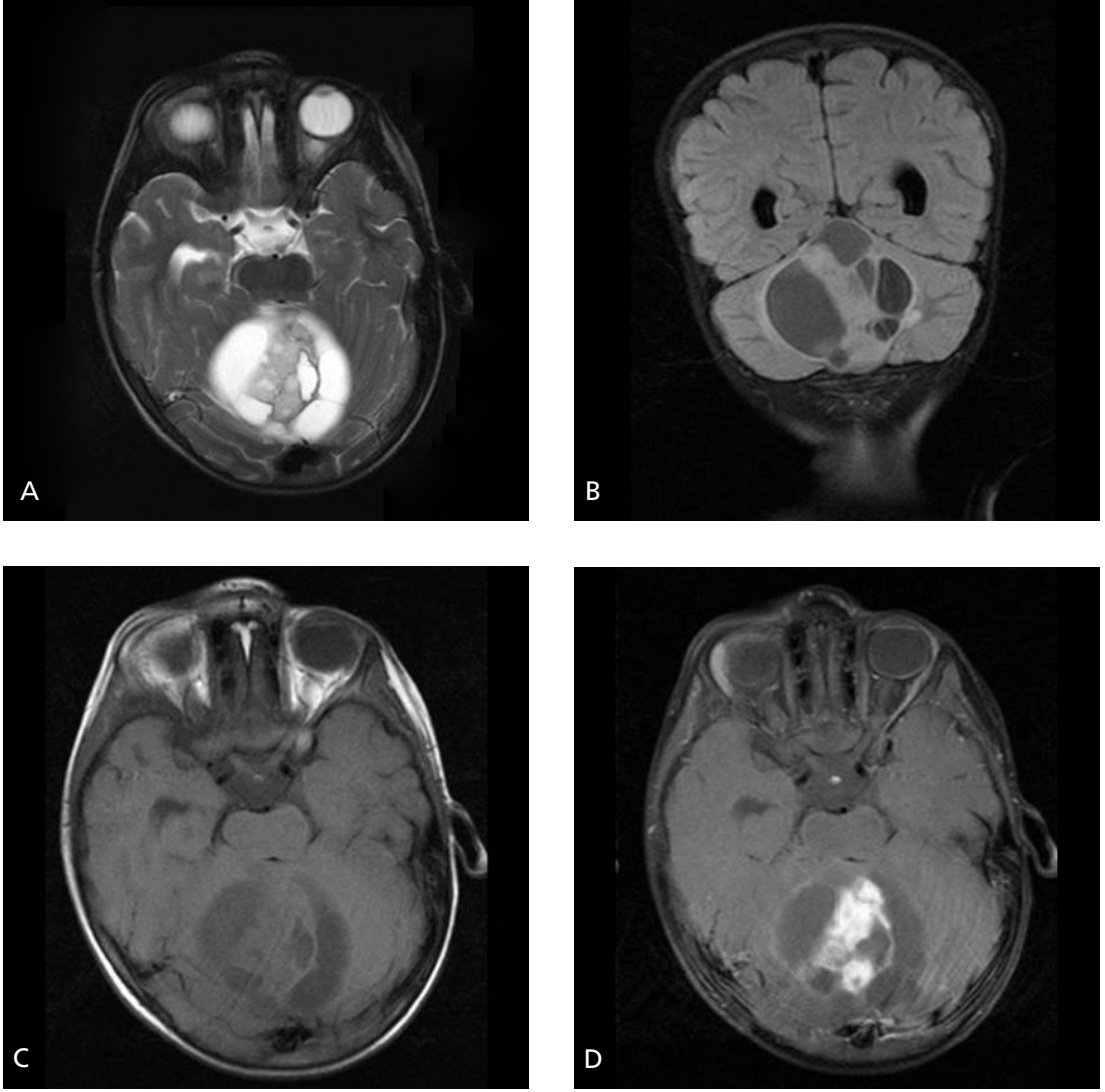
larının birçoğunun subventriküler bölge ve hipokampus dentat girusunda yerleşimli pluripotent nöral kök hücrelerden geliştiği kabul edilmektedir. Beyinde süregiden gliogenez ve nörogenez nedeniyle hayli proliferatif olan bu hücrelerde sıklıkla mutasyonlar görülmekte ve tümör kök hücrelerine dönüşüm izlenmektedir. Moleküler düzeyde tümör proliferasyonu, invazyonu ve anjiogenezden sorumlu mekanizmalar gösterilmiş olup, bu mekanizmaların tanımlanması tedavi planlanmasında yeni yaklaşımlar gelişmesine olanak sağlamaktadır. Glioblastomların tedavisinde güncel yaklaşımda belirleyici bir faktör olarak kullanılan metilguanin- metiltransferaz gen promotörünün metilasyon bölgesi gibi proanjyogenetik faktörlerin varlığı gösterilmesi buna bir örnek olarak gösterilebilir. Bu tip gelişmelerden yola çıkarak önümüzdeki yıllarda tümörlerin moleküler profilleri ve genetik yapıları esas alınarak yeni sınıflamalar geliştirileceğini söylemek yanlış olmaz. Bununla birlikte günümüzde halen histolojik sınıflama kullanılmaktadır [1-3].

Astrositomlar

Primer SSS neoplazmlarının en geniş grubunu oluştururlar. Farklı onkogenler tarafından stimüle edilen nöral kök hücrelerden köken aldıkları bugün kabul edilmiş en yaygın görüştür. Çok sayıda subtipi bulunan astrositomlar kısmen lokalize ve benign davranışlı veya difüz infiltratif özellik gösteren malign davranışlı olabilirler. Pilositik astrositom ve subependimal dev hücreli astrositom WHO derece 1 neoplazmlar olup malign progresyon göstermezler [4].

Pilositik astrositom çocukluk çağının en sık görülen primer beyin tümörü olup, iyi sınırlı, yavaş büyüyen kontrastlanan mural nodüle sahip kistik kitle olarak izlenir. Genellikle serebellar yerleşimli, daha az sıklıkla optik sinir/kiazma bölgesinde, 3. ventrikül çevresinde ve beyin sapında izlenir. MRG'de solid kısım T2A'da beyinle izointens veya hiperintensdir. Peritümöral ödem, kalsifikasyon görülmez, kanama nadirdir [4]. Postkontrast serilerde solid kısımlarda belirgin kontrastlanma izlenir (Resim 1).

Varyant pilositik astrositom olan pilomiksoastrositom ise daha agresif davranış özel-



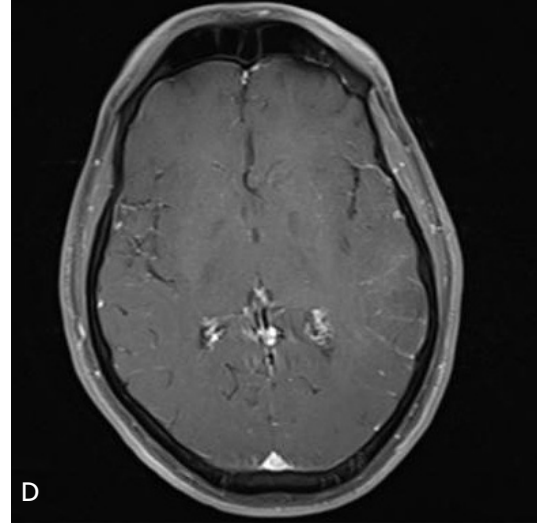
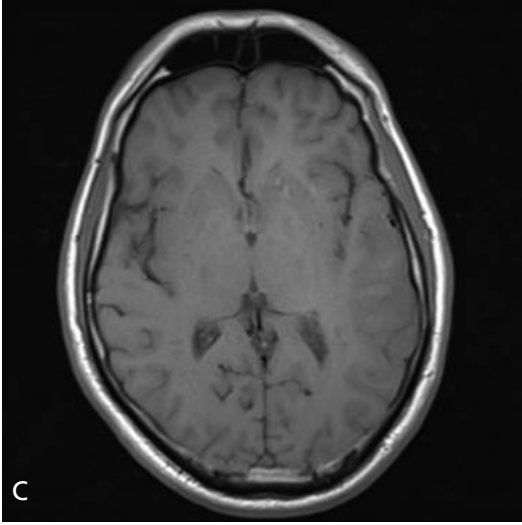
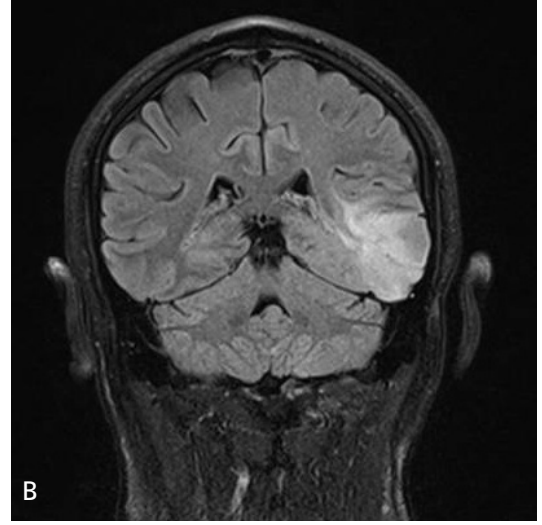
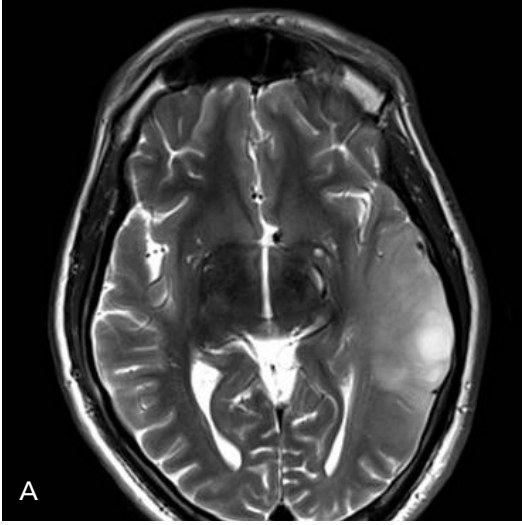
Resim 1. A-D. Piloitik astrositom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

likleri gösterir. Büyük oranda hipotalamus/optik kiazmada, mediyal temporal loblarda ‘H’ şeklinde büyük, dev kitle olarak izlenir. Yoğun kontrastlanma gösterir ve 4 yaş altı çocuklarda sıktır. WHO derece 2 tümörlerdir [2-4].

Düşük dereceli difüz infiltratif astrositom, tümör ile normal beyin dokusu arasında sınırın seçilemediği, WHO derece 2 tümörlerdir. Genellikle fokal ya da difüz, kontrastlanmayan beyaz cevher kitlesi olarak izlenir. Kontrastlanma varlığı daha yüksek dereceye progresyonu düşündürür (Resim 2). MR spektroskopide yüksek kolin ve düşük NAA (N-Asetilaspartat) tipik olmakla birlikte diğer astrositomlardan ayırımında spesifik değildir (Resim 3). Yüksek

dereceli (Derece 3-4) neoplazmlardan ayırımında düşük rCBV (Serebral kan hacmi) değerleri görülmesi önemlidir. Yaklaşık 1/3’ü supratentoryal, geri kalanı ise posteriorfossa yerleşimlidir. T2 ve FLAIR ağırlıklı sekanslarda sınırlı görülseler de görülen sinyal anormalliğinin ötesinde tümör hücreleri mevcuttur. Beyin sapı gliomlarının yaklaşık yarısı düşük dereceli astrositomdur [5].

Anaplastik astrositomlar değişen derecelerde kontrastlanma gösteren, ağırlıklı olarak hemisferik beyaz cevheri tutan, ağırlıklı olarak 4 ve 5. dekatlarda görülen infiltratif kitlelerdir. Genellikle düşük dereceli difüz astrositomdan gelişirler (% 75). WHO derece 3 tümörler olup



Resim 2. A-D. Difüz astrositom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

malign dejenerasyon sonucu derece 4 tümörler olan Glioblastomlara (GBM) dönüşme eğilimi taşırlar. Her iki neoplazm tipinde de yüksek perfüzyon özellikleri izlenir. Glioblastomlar primer intrakraniyal neoplazmların en sık görüleni olup, nekroz ve neovaskülarizasyon ile karakterizedir. Santral nekrozu çevreleyen kalın, düzensiz duvar kontrastlanması tipiktir (Resim 4). MR spektroskopide kolin miktarında, laktat/lipid oranında artış, NAA ve miyoinositolde azalma ile prezente olurlar (Resim 5). Pozitron emisyon tomografide (PET) yoğun F-18 FDG (Florodeoksiglukoz) metabolizması gösterirler [6-8].

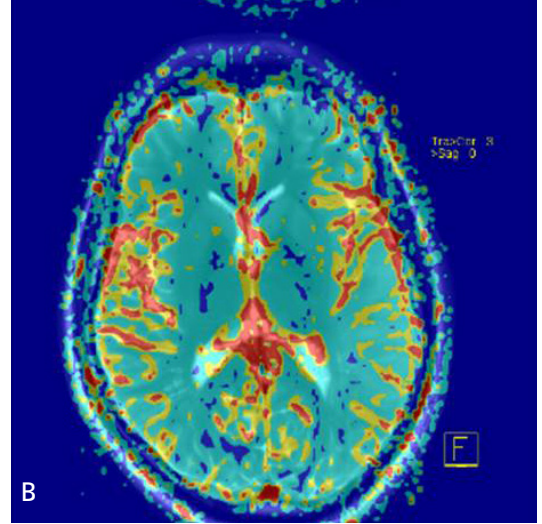
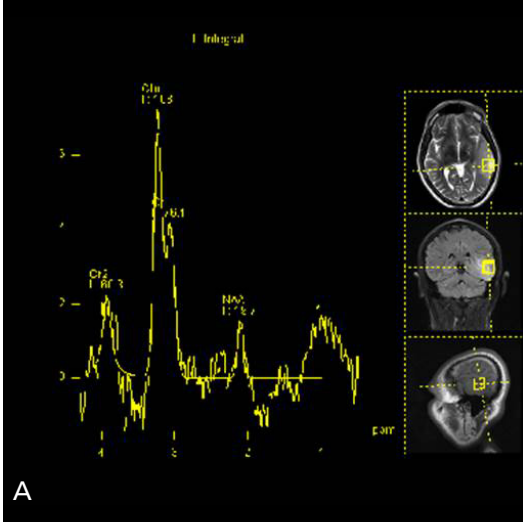
Gliomatozis serebri ise en az 3 lobu etkileyen, sıklıkla bilateral difüz infiltratif glial tü-

mördür. Genellikle WHO derece 3 olup, hiç kontrastlanmazlar ya da az kontrastlanma gösterirler [2, 3].

Astrositik Olmayan Glial Neoplazmlar

Oligodendroglial Tümörler

WHO derece 2 neoplazmdan (Oligodendrogliom), anaplastik oligodendroglioma değişiklik gösterebilirler. Astrositik veya diğer tip komponente sahip olduklarında mikst gliomlar olarak isimlendirilip en anaplastik komponente göre derecelendirilirler. Bu tümörlerin tedavilerinde moleküler profillemeye (1p 19q delesyonu varlığı) histolojik karakteristiğine göre daha



Resim 3. A,B. Difüz astrositom tanılı hastaya ait MR spektroskopisi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon) görüntüleri

önemlidir. Genellikle frontal, frontotemporal bölgelerde, 3.-5. dekadlarda sıklıdır. Düzgün sınırlı, infiltratif, yoğun kalsifiye (%50-90) özellikte izlenirler. Anaplastik olanlar glioblastoma benzer özelliktedir.

MRG'de yüzeysel, frontal, kortikal infiltran kitle tipikdir (**Resim 6**). Tümör derecesi arttıkça ödem, kontrast madde ile parlaklaşma, kistik ve hemorajik alanlar, postkontrast parlaklaşma görülür [9].

Ependimal Tümörler

Subependimom sıklıkla orta yaşlı erişkin popülasyonda, dördüncü ventrikül ve lateral ventrikül frontal hornlarında yerleşimli WHO derece 1 tümördür.

Ependimom genellikle çocukların ve genç erişkinlerin, ventriküler sistem içerisinde yavaş büyüyen tümörleri olarak prezente olur. İnfratentoryal ependimom, tipik olarak çocuklarda ve dördüncü ventrikül içerisinde izlenir. Supratentoryal ependimomlar ise sıklıkla küçük çocuklarda ve ventrikülerden daha çok hemisferik yerleşme eğilimindedir. %60'ı posterior fossada, ventrikül tabanından orijin alan, foramen Luschka'dan serebellopontin açığı, foramen Magendi'den sisterna magnaya ekstansiyon yapan kitle şeklinde prezente olurlar. MRG'de makroskopik patolojik bulgulara eşlik eden kalsifik, kistik ve farklı evrelerde he-

morajik alanlar ile heterojen sinyal özellikleri mevcuttur.

Anaplastik ependimomlar daha agresif ve kötü prognozlu olup WHO derece 3 tümörlerdir (**Resim 7**) [10].

Koroid Pleksus Tümörleri

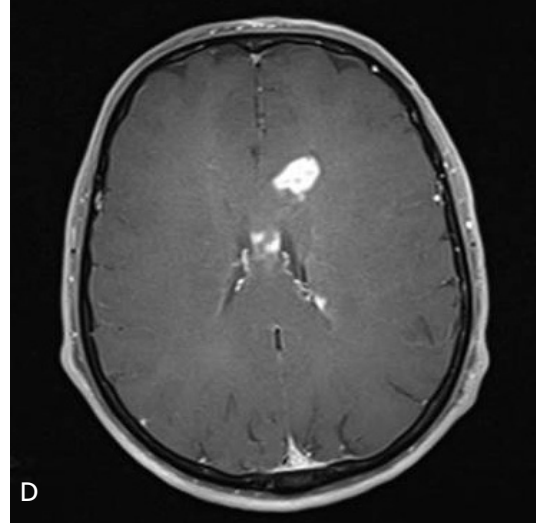
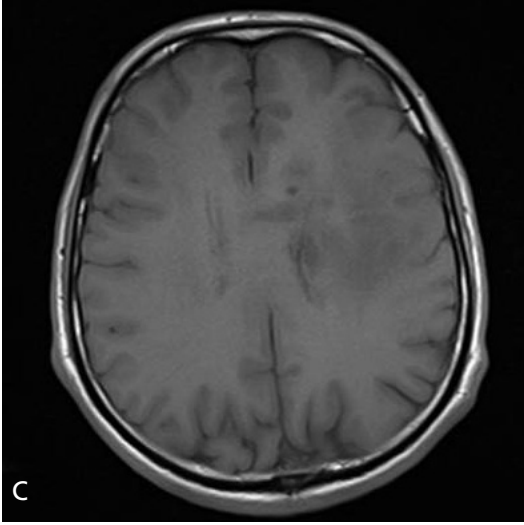
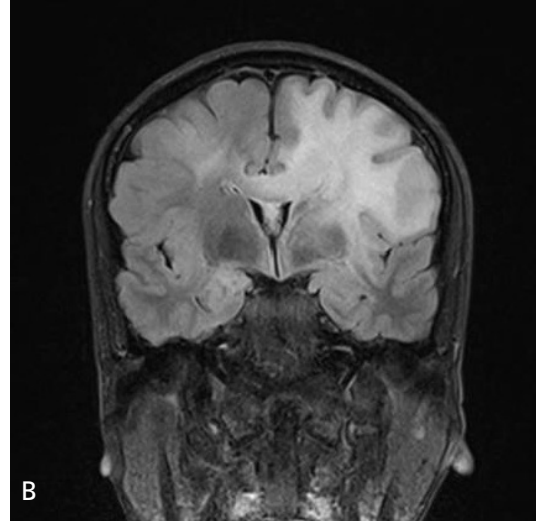
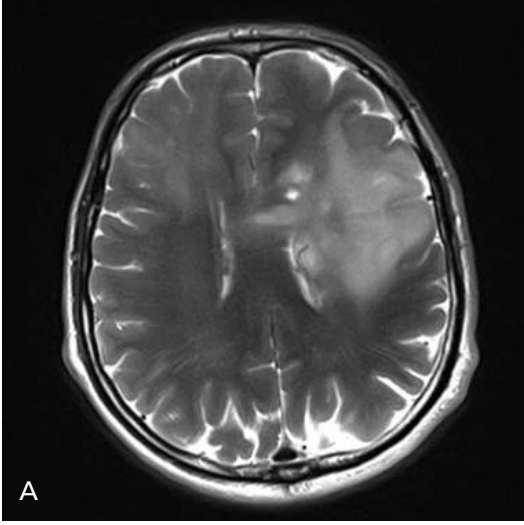
Çok büyük oranda çocuklarda görülen, koroid pleksus epitelyal hücrelerinden köken alan papiller intravenriküler neoplazmlardır. Koroid pleksus papillomları WHO derece 1, koroid pleksus karsinomları WHO derece 3 olup her ikisi de BOS yoluyla difüz yayılım gösterebilir. Atipik koroid pleksus papillomları 2007 WHO sınıflamasında tanımlanmış olup derece 2 olarak kabul edilirler [10].

Diğer Nöroepitelyal Tümörler

Astroblastom, üçüncü ventrikülün kordoid gliomu ve anjiyosentrik gliom gibi neoplazmlar diğer sınıflar içerisine sokulamayan nadir görülen nöroepitelyal tümörlerdir [11].

Nöronal ve Mikst Glionöral Tümörler

Ganglion hücreli neoplazmlar (Gangliositom, gangliogliom), desmoplastik infantil gangliom veya astrositom, nörositom (santral nörositom ve ekstrasventriküler varyantı), disembriyoplastik nöroepitelyal tümör (DNET), papiller glionöronal tümör, rozet oluşturan gli-



Resim 4. A-D. Glioblastom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

onöronal tümör ve serebellar liponöroblastom bu gruptadır.

Pineal Bölge Tümörleri

Germ hücreli tümör ya da pineal parankimal tümörler pineal bölgede izlenen tümörlerdir.

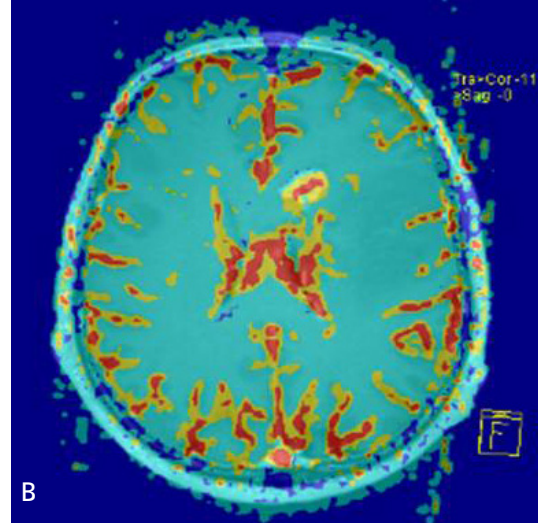
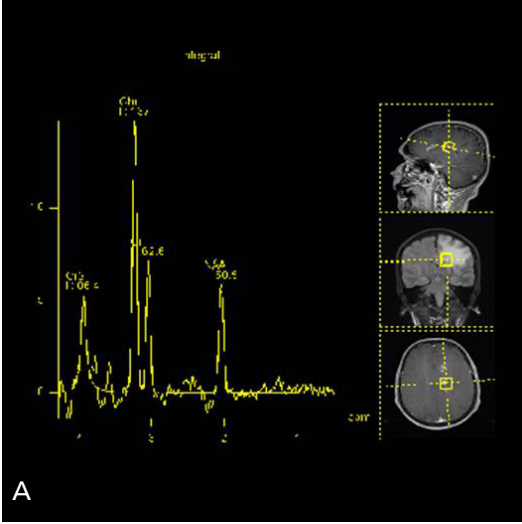
Pineositom erişkinlerde görülen, yavaş büyüyen, WHO derece 1 tümörlerdir. Pineoblastomlar ise genellikle çocuklarda izlenen, erken BOS yayılımı ve agresif seyir gösteren WHO derece 4, primitif embriyonel tümörlerdir. Orta derecede diferansiye pineal parankimal tümör yeni tanımlanmış olup WHO derece 2 ya da 3 neoplazmlardır. Yeni tanımlanan ve WHO derecesi belirlenmemiş olan pineal bölgenin

papiller tümörü nadir görülen bir nöropitelyal tümördür [12].

Embriyonel Tümörler

Medulloblastom, SSS primitif nöroektodermal tümörleri (PNET) ve atipik teratoid rabdoid tümör bu grupta olup tümü çoğunlukla küçük çocuklarda görülen WHO derece 4 malign invaziv tümörlerdir.

Medulloblastom çocukluk çağındaki en sık tümörlerden olup, %25-30'u erişkin yaşta görülür. Primitif, indiferan nöroepitelial hücrelerden orijin alan yüksek derecede malign tümörün tipik lokalizasyonu 4. ventrikül tavanı ve serebellar vermistir. Klasik olarak orta hatta



Resim 5. A,B. Glioblastom tanılı hastaya ait MR spektroskopisi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon) görüntüleri

yer alan, homojen, keskin sınırlı kitle saptanır. Nekroz, kist ve kalsifikasyon oranı düşüktür. Yoğun sellüler yapıları nedeniyle difüzyon ağırlıklı sekanslarda difüzyonel kısıtlanma gösterebilirler. Postkontrast serilerde yoğun kontrastlanma gelişir (Resim 8). Meningeal yayılım gelişirse subaraknoid aralıkta difüz, nodüler boyanma gözlenir. Adult dönemde sık görülen ve lateral hemisferik yerleşen desmoplastik medulloblastomlarda atipik özellikler daha sıktır [13].

MENİNGEAL TÜMÖRLER

Menenjiomlar

Meningotelyal hücrelerden köken alırlar. Genellikle duraya tutunurlar ancak lateral ventrikül koroid pleksusu gibi lokalizasyonlarda da yerleşebilirler. Farklı histolojik subtipleri olup çoğu benignidir ve WHO derece 1 neoplazm olarak gruplandırılır. Atipik WHO derece 2, papiller ve rabdoid alt tipleri de içeren anaplastik menenjiomlar ise derece 3 neoplazmlardır. Yüksek proliferasyon indeksi ve/veya beyin invazyonu gösteren herhangi subtipteki menenjiom olasılıkla agresif davranışa sahiptir.

Erişkin grupta intrakraniyal tümörlerin %15'lik kısmını oluşturur. Kadında daha sık olup orta ve ileri yaşların hastalığıdır. Lokalizasyonu %50 oranında falks, parasagittal, late-

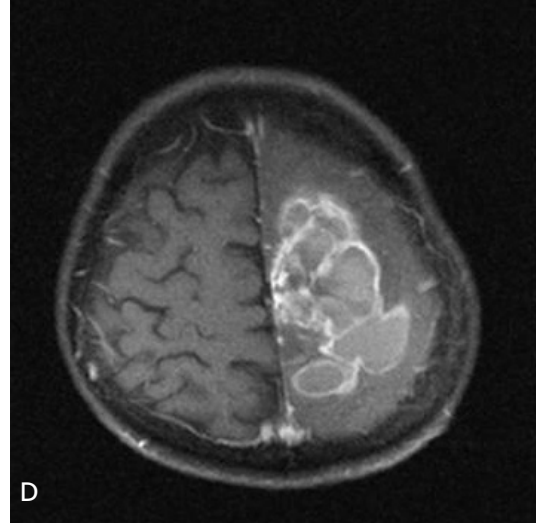
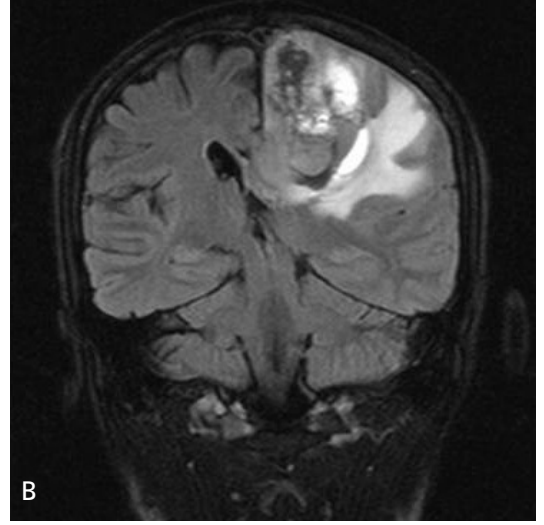
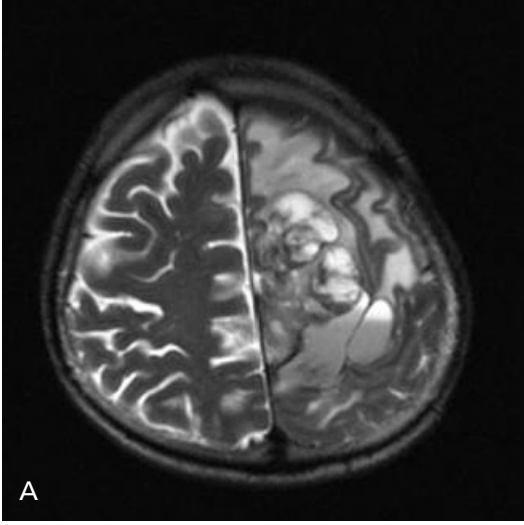
ral konveksite, %40 oranında bazal, subfrontal, olfaktor oluk, sfenoid kanat, suprasellar bölgeler, %10 oranında ise falks-tentoryal bileşke, intraventriküler, intraorbital, pineal bölgeler ve kranyoservikal bileşkededir.

Ekstraaksiyel kitlelerin tanı kriterleri olan; dural tabanlı kitle olması, korteksin ve kortikal damarların mediale deplasmanı, subaraknoid mesafenin genişlemesi, komşu kemikte hiperostoz görüntüleme özellikleridir. Konveksite meninjiomlarının 1/3'ünde gözlenen parankim infiltrasyonu veya reaktif dural kalınlaşma cerrahi rezeksiyon sınırları için önemlidir. Kalsifikasyon benign formlarında sıktır. MRG'de vasküler yapılar noninvaziv şekilde gösterebilir. Dural sinüs invazyonu MR venografi ile incelenir [14].

Mezenkimal Meningotelyal Olmayan Tümörler

Kemik veya yumuşak doku kökenli genellikle hem benign hem de malign tipleri olan tümörler olup, lipom, liposarkom, kondrom, kondrosarkom, osteom ve osteosarkomlar bu grupta incelenir.

Hemanjioblastom stromal hücrelerden ve vasküler yapılardan oluşan WHO derece 1 tümördür. Sporadik ya da vonHippel-Lindau sendromu varlığında gelişebilir. Vasküler orijinli, benign, genellikle serebellar hemisferlerde yerleşimli olup 30-60 yaşları arasında sık görülür.



Resim 6. A-D. Oligodendrogliom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

MRG' de kistik, periferindepiyal tabanlı mural nodülü, nodülde yoğun kontrastlanma etkileşimi izlenir. Tümöral damarlar tipiktir. Kist sıvısında BOS ile izointens veya hemorajiye bağlı yüksek sinyal oluşabilir. Perfüzyon MR incelemesinde çok yüksek perfüzyon özellikleri gösterir.

Hemanjioperisitomlar yaygın vaskülarite ve sellülarite gösteren derece 2 veya 3 neoplazmlardır [15].

SİNİR HÜCRESİ KÖKENLİ TÜMÖRLER

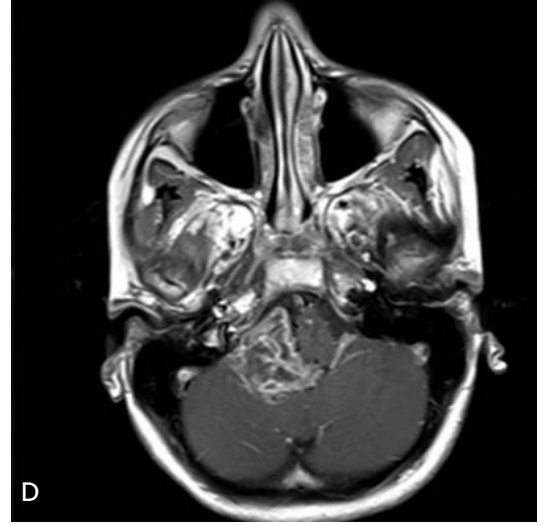
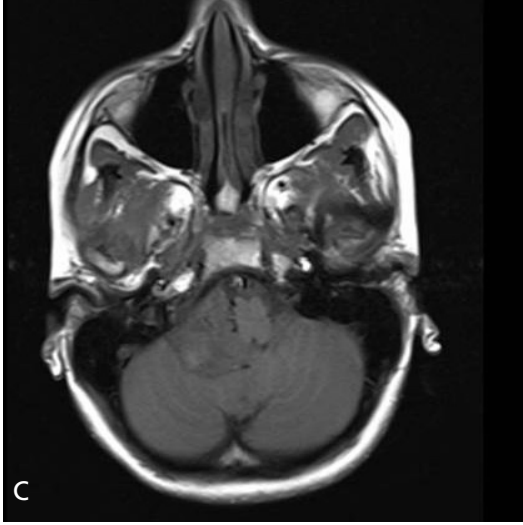
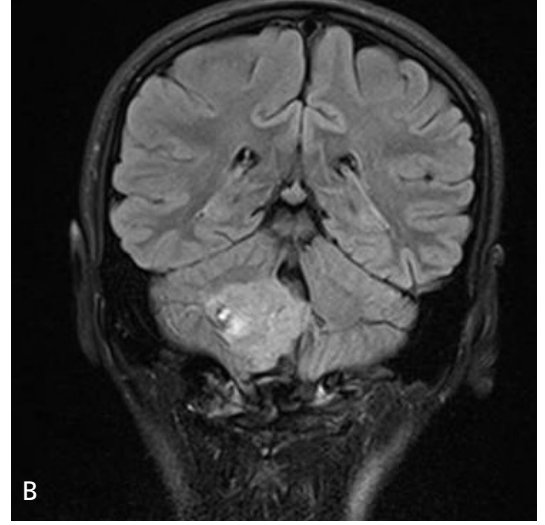
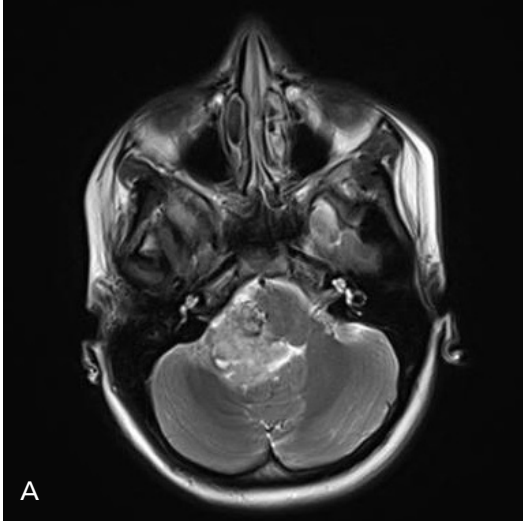
Schwannoma

Schwan hücrelerinden oluşan benign, kapsüllü, iyi diferansiye sinir kılıfı tümörleridir. Nörofibo-

romatozis tip 2 ve schwannomatoziste multipl sayıda görülürler. Hemen her zaman kranial sinirlerle ilişkilenen WHO derece 1 neoplazmlardır.

Akustik nörinom 8. kranial sinirden köken alan ve sık görülen tipi olup, tüm intrakranial tümörlerin %7-8'ini oluşturur. Pontoserebellar köşede yer alan kitlelerin %75-90'ı akustik nörinomdur. %95 oranında unilateraldir. Nörofibromatozis tip 2 varlığında bilateral akustik nörinom sıklıdır.

MRG' de nörinom kitlesi hafif hipointensitir, heterojen sinyal intensitesinde izlenebilir. Hipo-izointens sinyaller sellüler yapı ve kistik oluşumlara bağlıdır. Gadolinyum uygulaması sonrası yoğun kontrastlanma etkileşimi



Resim 7. A-D. Anaplastik ependimom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

görülür. Kanal içindeki küçük kitleler kanalı genişletmese bile rahatlıkla saptanır. Bu lokalizasyonda yer alabilen meninjiomlar ve metastazların da kanal içine uzanan meningeal kalınlaşma yapabileceği akılda tutulmalıdır.

Schwannomalar daha az sıklıkla diğer kraniyal sinirlerden de köken alabilir. Köken aldığı kraniyal sinir anatomik seyri boyunca çeşitli lokalizasyonlarda izlenebilir [16].

Nörofibrom

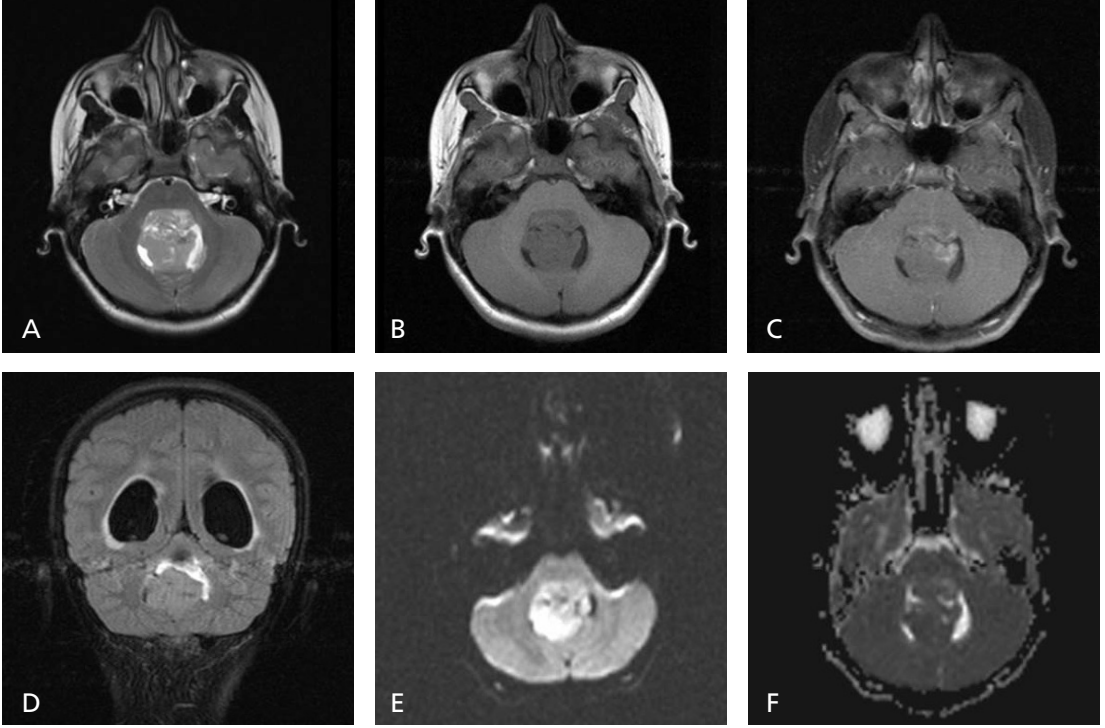
Schwan hücreleri ve fibroblastlardan oluşan difüz infiltratif ekstrasöronal WHO derece 1 tümörlerdir. Multipl nörofibromlar ve pleksiform nörofibromlar, nörofibromatozis tip 1'in par-

çası olarak oluşurlar. Pleksiform nörofibromlar malign periferik sinir kılıfı tümörlerine dejene olabilmektedir [17].

LENFOMALAR VE HEMATOPOETİK TÜMÖRLER

Primer SSS lenfoması ve Lösemi

SSS'den gelişen ekstrasöronal malign bir lenfoma olup ekstrasöronal sistemik lenfomanın sekonder tutuluşundan ayırt edilmelidir. İmmünkompetan ve bağımsızlığı baskılanmış hastalarda görülebilir. Primer serebral lenfoma; fokal, paranimal veya intravasküler tümör olarak tek ya da multipl odak şeklinde ve sıklıkla hemisferik



Resim 8. A-F Medulloblastom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

yerleşimli olarak görülürler. Çok büyük oranda difüz büyük B hücreli lenfomalardır. Daha ziyade derin gri cevher yapılarını, korpus kalozumu tutar. Sekonder lenfomada meningeal yayılım, perivasküler aralıktan beyin yüzeyine invazyon sıklıdır. Orta hattan kallozal yayılım glioblastoma benzer görünüm yaratır. Kitle yanı sıra difüz infiltratif değışiklikler, mikst patern sıklıdır. MRG’de kitle hipersellüler özelliği nedeniyle tüm sekanslarda gri cevher ile izointenstir ancak T2A’da hiperintens kitleler olasıdır. Difüzyon MR incelemesinde yine hipersellülarite nedeniyle difüzyonel kısıtlanma izlenir. Yoğun kontrastlanma etkileşimi gösterir. Günümüzde bağışıklığı baskılanmış hastaların yaşam süresi ile korele olarak prevalansı artmıştır [18].

Histiyositik Tümörler

Neoplastik ve neoplastik olmayan histiyositik proliferasyondan oluşan geniş bir hastalık grubu ile karakterize tümör benzeri durumlardır [18].

GERM HÜCRELİ TÜMÖRLER

Gonadlar ve ekstraponadal alanlarda gelişen germinal neoplazmların morfolojik ve immün-

fenotipik homologlarıdır. Genellikle adenosanlarda pineal bölge ve üçüncü ventrikül çevresinde yerleşir. En sık görüleni germinom olup matür, immatür, malign transforme formda olabilir. Hastaların %90’ı erkektir. Malign tümörde invazyon, intratümöral hemoraji sıklıdır. MRG’de yoğun kontrast tutulumu gösterirler. Epandimal ve sisternal yayılım eğilimi fazladır [12].

Germ hücrelerden gelişen ve daha da nadir olan teratom, embriyonel karsinom, koriokarsinom ve mikst tip tümörler de mevcuttur [2,3].

SELLAR BÖLGE TÜMÖRLERİ

Pitüiter Adenom

Pitüiter adenomlar erişkinlerdeki sellar/parasellar kitlelerin çoğunluğunu oluşturmaktadır. Boyutlarına göre makro (>10 mm) ve mikro-adenomlar (≤10 mm) olarak sınıflandırılırlar. Klinik hormon aktivasyonuna, adenom boyutlarına, ekstrasellar ekstansiyona, kitle yönelimine bağlı olarak değışir. Topografik olarak prolaktin ve büyüme hormonu salgılayanların lateralde, ACTH, TSH ve FSH/LH salgılayanların santralde yerleşmesi beklenir.

T1 ağırlıklı sekanslarda %80-95'i hipointens, diğerleri izo-hiperintensdir. T2 ağırlıklı sekanslarda yaklaşık yarısı hiperintens, yarısı izointens izlenir. Tanı oranı dinamik kontrastlı MRG tetkiki ile yükselmektedir. İndirekt bulgulardan sella tabanında incelmeye, üst konturda konveksite artımı, infundibulumda itilme adenom tanısı için yeterli değildir [19].

Makroadenomlar kitle basısı bulguları verir, büyüme yönüne göre suprasellar sisterne, kavernöz sinüse, sfenoid sinüse ekstansiyon olasıdır. Tüm sekanslarda gri cevhere yakın sinyaller gösterir, genellikle sella içini tamamen doldurur. Postkontrast serilerde intensite artışı pitüiter beze yakın veya aynı zamanda oluşmaktadır [19].

Kraniyofarenjiyom

Çocuklarda ve orta yaşlı erişkinlerde pik gösteren, bimodal yaş dağılımına sahip nöroepitelyal olmayan WHO derece 1 neoplazmlardır. Sella ve suprasellar bölgede, intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %3'ünü oluştururlar. Tümör merkezi genellikle suprasellar sistemdir. Nadiren tümör intrasellar veya 3. ventrikül içerisinde yer alabilir. Kalsifikasyon ayırıcı tanıda önemli bulgudur. MRG' de solid, kistik alanlara bağlı şekilde heterojen sinyaller izlenir. Kraniofarenjiyom kisti genelde T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens olması ile tipik özellik gösterir. Orta hatta yer alan intrasellar veya suprasellar kitlede kalsifikasyon varlığı kraniyofarenjiyom için tipiktir [19].

Diğer Sellar Bölge Tümörleri

Nörohipofizin granüler hücreli tümörü (Koristom), infundibulumdan gelişen ve nadir görülen bir tümördür. Pitüisitomlar ve adenohipofizin işçi hücreli onkositomu da bu bölgede nadir görülen derece 1 tümörlerdir [19].

Lipom

Subaraknoid aralıkta, sıklıkla perikallosal sistemde görülür. Kuadrigeminal, perimezensefalik, kiazmatik sistemler pontoserebellar köşe, silvianfissür yerleştiği diğer bölgelerdir. MRG' de yağ sinyal özellikleri gösterir. Nodül veya bant şeklinde nonlipomatöz izointens ele-

manlar, vasküler yapılara ait sinyalsiz alanlar bulunabilir. Yağ içeriği kimyasal kayma artefaktı meydana getirir [15].

METASTAZLAR

Tüm SSS tümörlerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Ekstrakraniyal malignitesi olan hastalarda beyin % 4-37 oranda ilk metastaz yeridir. Bronş, meme, melanom, GİS ve GÜS malignitelerinde kraniyal metastaz sıktır. Beyinde soliter metastaz %30-50 oranında mevcuttur.

MRG' de T2 ağırlıklı sekanslarda primer glial tümörler hiperintens izlenirken; bazı metastazlar, özellikle adenokanser metastazları daha kısa T2 relaksasyon süresi nedeni ile izo-hipointensdir. Metastaz ödemi genellikle korteksi tutmaz ve korpus kallozumdan karşı hemisfere geçmez. Bu yönü ile primer glial tümörlerden ayırım olasıdır.

Meningeal metastazlar meme, akciğer, mide malignitelerinde; melanom, medulloblastom, ependimom gibi SSS malignitelerinde, pineal tümörlerde, lösemi, lenfomada sık görülür. Normalde kontrastlı incelemelerde duramater, falks serebri ve tentoryum serebelli kısa, lineer çizgiler şeklinde boyanırken, leptomeninkslerde kontrastlanma etkileşimi izlenmez. Leptomeningeal yayılımında sulkus ve sisternalarda difüz ve/veya nodüler şekilde; ependimal yayılımında ise ventrikül duvarı boyunca patolojik boyanma saptanır.

Meningeal lezyonların radyolojik bulguları nonspesifik olup benzer değişiklikler enfeksiyöz, granümatöz patolojilerde de gelişebilmektedir. Postoperatif benign meningeal kalınlaşmanın yıllarca sürebileceği de unutulmamalıdır [20].

İNTRAKRANİYEL KİSTLER

Kistler nörogörüntüleme çalışmalarında sık karşılaşılan yapılar olup neoplastik olmayan SSS kistleri, beyin tümörleri ile karışabilirler. Kistlere yaklaşımda ana nokta kistin anatomik yerleşimidir. Birçok kist tipi multipl lokalizasyonda bulunabilirken her kist tipinin tercih ettiği alanlar mevcuttur. Ekstaaksiyel mesafelerde ve intraaksiyel yerleşim kistin doğası hakkında fikir oluşturmaya yardımcı olmaktadır.

Ekstraaksiyel Kistler

Araknoid kist

Intrakraniyal kitlelerin yaklaşık %1'ini oluştururlar. Yarısından çoğu orta kraniyal fossada yer alır. Frontal konveksite, suprasellar, kuadrigeminal sistern, intraventriküler bölge diğer yerleşim yerleridir. Genellikle asemptomatiktir olup temporal lokalizasyondaki kistler büyük boyutlara ulaşırsa kalvaryumda ekspansiyon ve erozyon, sfenoid kanatta elevasyon yapabilir. Temporal lob genellikle hipoplaziktir. Gerçek standart sekanslarda, gerek difüzyon MRG gibi tetkiklerde BOS ile benzer sinyal intensite özellikleri gösterirler [21].

Epidermoid

En sık lokalizasyonu pontoserebellar köşedir. Suprasellar bölge, orta kraniyal fossa, sisterna magna izlenebildiği diğer bölgelerdir. Epidermoidin kitle etkisi az olup aralıklara yayılarak beyin ve subaraknoid mesafenin şeklini alır. Yavaş büyür, kontrastlanma göstermez.

MRG'de BOS ile eşit veya yüksek heterojen sinyaller mevcuttur. Difüzyon MRG'de difüzyonel kısıtlanma göstermesi ile diğer kistik lezyonlardan ayrımı yapılabilir.

Neoplazmlarla ilişkili kistler makroadenom, menenjiom ve vestibular schwannoma gibi ekstaraksiyel tümörler etrafında görülebilir [21].

Intraaksiyel Kistler

En sık görülen kistler genişlemiş perivasküler mesafeler ve hipokampal sulkus kalıntılarıdır. Porenselalik (ensefaloklastik) kistler, nöroglial kistler de intraaksiyel alanda daha nadir olarak görülen kistlerdir [21].

Intraventriküler Kistler

En sık görülen intraventriküler kistler, çoğunlukla tesadüfen saptanan koroid pleksus kistleridir. Kolloid kistler de foramen Monro düzeyinde yerleşmesi ve tıkanmaya sebep olarak obstrüktif hidrosefaliye sebep olabilmesi nedeniyle önemlidir [21].

TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR

SSS'nin tümör ve tümör benzeri lezyonlarının ayırıcı tanısının yapılması uygun tedavinin belirlenmesi ve prognoz tahmini açısından son derece önemlidir. Bazı hastalarda tümör benzeri lezyonların kesin olarak tanınması ve tümörün ekarte edilmesi mümkün olmaz. Bu durumda klinik bulguların değerlendirilmesi ve takip görüntüleme ile süreç yönetilmelidir. Tümefaktif MS plakları, apse, hematoma, vasküler malformasyonlar gibi patolojiler, hatta bazen metabolik bozukluklar ve genişlemiş perivasküler mesafeler dahi tümörler ile benzer görüntüleme bulguları ile prezente olurlar. BT ve konvansiyonel MR görüntülemenin tanı için yeterli olmadığı böyle durumlarda perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PWI), MR spektroskopisi (MRS), duyarlılığa dayalı görüntüleme (SWI), difüzyon tensör görüntüleme (DTI) gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir [22].

Tümör benzeri lezyonların tümünden bahsetmek mümkün olmasa da en sık görülenleri ve tümörlerden ayrımlarının nasıl yapılacağı aşağıda başlıklar halinde anlatılmıştır.

Tümör Benzeri Enfeksiyöz Lezyonlar

Intrakraniyal apse tümör benzeri enfeksiyöz lezyonlar içerisinde ilk akla gelen olup, meningoensefalitin komplikasyonu olarak, paranasal sinüs veya temporal kemik enfeksiyonlarının direkt yayılımı ile gelişebilir. Ayrıca ekstrakraniyal lezyonların hematogen yayılımı sonucu da (septik emboli) görülebilir. Penetran travmalar ve cerrahi sonrası da ortaya çıkabilen intrakraniyal abseler immun yetersizliği olan hastalarda normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Genellikle bakteriyel etkenler izole edilir. Konvansiyonel görüntülemelerde vazojenik beyaz cevher ödeminin eşlik ettiği, belirgin periferik kontrastlanma etkileşimi gösteren yuvarlak kitleler olarak izlenirler. Kontrastlanma genellikle kapalı halka şeklinde olup, kortekse yakın kesimde daha kalındır. Apseler santralinde difüzyon ağırlıklı sekanslarda izlenen difüzyonel kısıtlanma ile diğer kitlesel lezyonlardan, özellikle nekrotik alan içeren yüksek dereceli tümörlerden ayrımı yapılabilir.

SSS'ini tutatabilen TORCH (Toksoplazma, Rubella, CMV, HSV), tüberküloz, nörosistiserkoz, fungal ve parazitik enfeksiyonlar da tümörlerle, özellikle metastazlarla karışabilir. Genellikle multipl olup, lezyonlarda farklı derecelerde kalsifikasyon, vazojenik ödem ve kontrastlanma görülebilir. Klinik öykü ve laboratuvar testleri de ayrımlarında yardımcıdır [22].

Intrakraniyal Hemoraji

İntrakraniyal hemorajiler birçok sebeple ortaya çıkabilir. Hematomların görüntüleme bulguları heterojen olup, kanamanın yaşı ile de farklılık gösterir. Hematomların evrimini etkileyen faktörler arasında; hematoma lokalizasyonu (gri-beyaz cevher yerleşimi), boyutu (odaksal, unifokal, multifokal), etiyolojisi (arteriyel, venöz, travmaya sekonder, hipertansiyona sekonder) gibi birçok faktör yer almaktadır. Hastanın genel fiziksel durumu, eşlik eden sistemik hastalık varlığı, hematokrit düzeyi, doku oksijen seviyesi, pH ve hemoglobin seviyesi gibi etkenler de hematomların evrimsel seyrinde rol oynar. Hematomlar transformasyonları sırasında tümörlere çok benzer görüntüleme bulguları gösterebilir. Özellikle subakut fazdan kronik faza geçiş döneminde görülen periferik kontrast tutulumu ve çevresel ödem tümörlerle karışabilir. SWI gibi fonksiyonel sekansların kullanımı ile kan ürünlerini tespit etmek tanının konmasında yardımcıdır. DWI ve MRS de tanıda faydalı olabilir. Altta yatan vasküler malformasyon varlığında MRA ve MRV ile besleyici ve drene edici vasküler yapılar gösterilebilir. Ancak tümörlerin, eşlik eden hemorajiler tarafından maskelenebileceği daima akılda tutulmalıdır [22].

İskemik İnme

İntrakraniyal hemorajiler gibi arteriyel ve venöz iskemik lezyonlar da tümörlere benzer görüntüleme bulguları ile prezente olabilir. İskemik inmeler kitle etkisi ve özellikle subakut evrede irregüler kontrastlanma etkileşimi gösterebilirler. Akut ortaya çıkan semptomlar ve uygun klinik öykü varlığı, lezyonların bir vasküler sulama alanında görülmesi ve gri-beyaz cevherin birlikte tutulumu varlığında öncelikle inme akla gelmelidir. DWI'da izlenen kısıtlan-

ma ve PWI'da izlenen hipoperfüzyon bulguları da iskemik inmede izlenen görüntüleme bulgularıdır. İskemik beyin dokusunun rezolüsyonu sırasında kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı görülen kontrastlanma etkileşimini bu lezyonların tümörlerden ayırımını güçleştirir. Venöz iskemilerde ise arteriyel sulama sahaları ile uyumsuz ve genellikle kanamanın eşlik ettiği lezyonlar izlenir [22].

Tümeaktif Demyelinizasyon

Multipl skleroz (MS), akut dissemine encefalomiyelit (ADEM), progresif multifokal löloensefalopati (PML) gibi çeşitli demyelinizasyon patolojiler tümör benzeri demyelinizan alanlar olarak izlenebilir. Kitle etkisi ve düzensiz periferik kontrastlanma gösterebilirler. MS tanılı hastalarda dahi tümeaktif demyelinizan lezyonun tanınması güç olabilir. Eşlik eden demyelinizan plaklar varlığında ve tamamlanmamış halka şeklinde kontrastlanmanın izlendiği durumlarda tümeaktif demyelinizasyondan kuşulanılmalıdır. Kortikosteroidlere hızlı yanıt bu lezyonlar için tipik bir özelliktir [22].

Fakomatozlar ve Tümör Benzeri Malformasyonlar

Nörokutanöz sendromlar olarak da bilinen fakomatozlar, nöroektoderm ve ektoderm derivelilerini etkileyen histiyogenez bozukluklarıdır. Nörofibromatozis (NF) 1 ve 2, tüberoskleroz kompleksi, Sturge-Weber sendromu, von Hippel-Lindau sendromu ve herediter hemorajik telenjiektazi sendromları en sık görülenleridir. Bu sendromların görüntüleme bulgularının iyi bilinmesi ve uygun klinik ile birlikte görülmesi nedeniyle genellikle kolaylıkla tanınırlar. Ancak kliniği net olmayan olgularda, nörogörüntüleme tümörlerle ayırımı güç olabilir.

NF tip 1'de kitle benzeri T2 hiperintens, kontrastlanmayan non spesifik lezyonlar izlenir. Tüberoskleroz kompleksinde de beyin sapı, bazal ganglionlar, serebellum ve serebrumda kortikal-subkortikal yerleşimli alanlarda izlenen tüberlerin düşük dereceli gliomlardan ayırımı güç olabilir. Bu durumda klinik bulgularla korelasyon ve eşlik eden karakteristik lezyonların belirlenmesi ile doğru tanı konabilir.

Nöronal migrasyon ve kortikal gelişim anomalileri de nadiren tümör benzeri lezyon şeklinde izlenebilir. Özellikle beyaz cevherde izlenen heterotopik gri cevher kümeleri ve fokal Taylor tip kortikal displazi, fokal kitle benzeri izlenebilir.

Arteriyovenöz malformasyonlar, arteriyovenöz fistüller ve anevrizmalar gibi vasküler malformasyonlar da görüntüleme tümörleri taklit edebilirler. Özellikle parsiyel trombüs varlığında izlenen heterojen sinyal özellikleri ve heterojen kontrastlanmaları tümörlerden ayırmalarını güçleştirir. Kanamış vasküler malformasyonlarda tanı daha da güç olabilir. Bu olgularda takip görüntüleme ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) ayırmada yardımcı olabilir [22].

Tümör Benzeri Vaskülit ve Anjiit

Sistemik lupus eritematozis (SLE), primer SSS vaskülit, sistemik vaskülitlere sekonder gelişen SSS vaskülitlerinde de görüntüleme fokal, farklı derecelerde ödemin eşlik ettiği, kontrastlanma etkileşimi gösteren, hemorajik komponente sahip görünümde tümörleri taklit edebilen lezyonlar izlenebilir. Bu gibi olgularda görüntüleme bulguları ile tümörden ayırım mümkün olmayabilir. Klinik bulgu ve laboratuvar testlerinin ayırıcı tanıda önem taşıdığı bu hasta grubunda, agresif immunsupresif tedaviye de yanıtızlık durumunda malignansi ve enfeksiyöz patolojilerin dışlanması amacıyla biyopsi seçeneği gündeme gelebilir [22].

Tümör Benzeri Metabolik Bozukluklar

Metabolik bozukluklar genellikle gelişimde durma veya gerileme gibi tipik klinik bulgular gösterirler. Demiyelinizasyon-dismiyelinizasyon ile seyreden birçok farklı patoloji MR'da farklı görüntüleme paterni ile prezente olabilir. Tipik örnekler arasında Canavan hastalığı, van der Knaap hastalığı, Alexander hastalığı ve çeşitli lökodistrofiler gösterilebilir. Bu hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde MRS'de içeren MR görüntüleme paterni değerlendirilmelidir. Ancak nörogörüntüleme ile spesifik tanı her zaman mümkün olmamaktadır.

Genişlemiş dev perivasküler boşluklar, enflamatuvar psödötümörler gibi daha nadir görülen bazı patolojilerin de intrakraniyal tümörleri taklit edebileceği unutulmamalıdır. Kafa kemiklerinden köken alan kitlesel lezyonlar; opere olmuş hastalarda izlenebilecek post-operatif değişiklikler, rezidüel veya rekürren kiteller ve radyoterapiye bağlı oluşabilecek değişiklikler klinik öykünün uygun olduğu hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır.

Tümör ve tümör benzeri lezyonların ayırıcı tanısının yapılması, doğru tedavinin uygulanması, prognozun ve tedaviye cevabın tahmini açısından hayati öneme sahiptir. Klinisyen ve radyolog sorunun çözümünde işbirliği içinde olmalı, klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tümör benzeri lezyonlarda, klinik bulgular etiolojinin belirlenmesinde sıklıkla yol gösterici olmaktadır. Radyolog ayırıcı tanının doğru yapılması amacıyla elindeki anatomik ve fonksiyonel görüntüleme tekniklerini uygun şekilde kullanmalıdır [22].

Kaynaklar

- [1] Osborn, AG. Diagnostic neuroradiology. Vol. 343. St. Louis: Mosby, 1994.
- [2] Louis DN, Perry A, Burger P, Ellison DW, Reifenberger G, von Deimling A, et al. International Society Of Neuropathology--Haarlem consensus guidelines for nervous system tumor classification and grading. Brain Pathol 2014; 24: 429-35. [\[CrossRef\]](#)
- [3] Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, et al. The WHO classification of tumors of the nervous system. J Neuropathol Exp Neurol 2002; 61: 215-29. [\[CrossRef\]](#)
- [4] Alkonyi B, Nowak J, Gnekow AK, Pietsch T, Warmuth-Metz M. Differential imaging characteristics and dissemination potential of pilomyxoid astrocytomas versus pilocytic astrocytomas. Neuroradiology 2015; 57: 625-38. [\[CrossRef\]](#)
- [5] Sridharan V, Urbanski LM, Bi WL, Thistle K, Miller MB, Ramkissoon S, et al. Multicentric Low-Grade Gliomas. World Neurosurg 2015; 84: 1045-50. [\[CrossRef\]](#)
- [6] Usinskiene J, Ulyte A, Bjørnerud A, Venius J, Katsaros VK, Rynkeviciene R, et al. Optimal differentiation of high- and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion, diffusion, and spectroscopy metrics. Neuroradiology 2016; 58: 1-12. [\[CrossRef\]](#)
- [7] Ideguchi M, Kajiwara K, Goto H, Sugimoto K, Nomura S, Ikeda E, et al. MRI findings and pathologi-

- cal features in early-stage glioblastoma. *J Neurooncol* 2015; 123: 289-97. [\[CrossRef\]](#)
- [8] Wang W, Hu Y, Lu P, Li Y, Chen Y, Tian M, et al. Evaluation of the diagnostic performance of magnetic resonance spectroscopy in brain tumors: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9: 1-11. [\[CrossRef\]](#)
- [9] Smits M. Imaging of oligodendroglioma. *Br J Radiol* 2016; 89: 20150857. [\[CrossRef\]](#)
- [10] Vandesteen L, Drier A, Galanaud D, Clarençon F, Leclercq D, Karachi C, et al. Imaging findings of intraventricular and ependymal lesions. *J Neuroradiol* 2013; 40: 229-44. [\[CrossRef\]](#)
- [11] Yao K, Wu B, Xi M, Duan Z, Wang J, Qi X. Distant dissemination of mixed low-grade astroblastoma-arteriovenous malformation after initial operation: a case report. *Int J Clin Exp Pathol* 2015; 8: 7450-6.
- [12] Choudhri AF, Whitehead MT, Siddiqui A, Klimo P Jr, Boop FA. Diffusion characteristics of pediatric pineal tumors. *Neuroradiol J* 2015; 28: 209-16. [\[CrossRef\]](#)
- [13] De Braganca KC, Packer RJ. Treatment Options for Medulloblastoma and CNS Primitive Neuroectodermal Tumor (PNET). *Curr Treat Options Neurol* 2013; 15: 593-606. [\[CrossRef\]](#)
- [14] Wang H, Niu S, Wang C, Liu Y. Clinical Features and Surgical Treatment of Aggressive Meningiomas. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 690-4.
- [15] Demir MK, Yapıcıer O, Onat E, Toktaş ZO, Akakın A, Urgan K, et al. Rare and challenging extra-axial brain lesions: CT and MRI findings with clinico-radiological differential diagnosis and pathological correlation. *Diagn Interv Radiol* 2014; 20: 448-52. [\[CrossRef\]](#)
- [16] Singh K, Singh MP, Thukral C, Rao K, Singh K, Singh A. Role of magnetic resonance imaging in evaluation of cerebellopontine angle schwannomas. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 67: 21-7. [\[CrossRef\]](#)
- [17] Vézina G. Neuroimaging of phakomatoses: overview and advances. *Pediatr Radiol* 2015; 45: 433-42. [\[CrossRef\]](#)
- [18] da Rocha AJ, Sobreira Guedes BV, da Silveira da Rocha TM, Maia Junior AC, Chiattonne CS. Modern techniques of magnetic resonance in the evaluation of primary central nervous system lymphoma: contributions to the diagnosis and differential diagnosis. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2016; 38: 44-54. [\[CrossRef\]](#)
- [19] Bonneville JF. Magnetic Resonance Imaging of Pituitary Tumors. *Front Horm Res* 2016; 45: 97-120. [\[CrossRef\]](#)
- [20] Caivano R, Lotumolo A, Rabasco P, Zandolino A, D'Antuono F, Villonio A, et al. 3 Tesla magnetic resonance spectroscopy: cerebral gliomas vs. metastatic brain tumors. Our experience and review of the literature. *Int J Neurosci* 2013; 123: 537-43. [\[CrossRef\]](#)
- [21] Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64. [\[CrossRef\]](#)
- [22] Huisman TA. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging* 2009; 9: 10-3. [\[CrossRef\]](#)

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

Sayfa 161

Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar tanımlaması beyin neoplazmları, intrakraniyal kistler ve tümör benzeri lezyonları kapsayan geniş bir başlıktır. İntrakraniyal yer kaplayan bir lezyonla karşılaşıldığında ilk yapılması gereken, karşı karşıya olunan lezyonun bu başlıklardan hangisinin altında değerlendirilebileceğini saptamak olmalıdır.

Sayfa 162

Sınıflandırma yanında histolojik derecelendirme de neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçdir. Günümüzde yine WHO derecelendirme sistemi yaygın kabul görmüş ve kullanılmakta olan sistemdir. Diğer vücut sistemlerindeki neoplazmlarda, primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılırken SSS (santral sinir sistemi) neoplazmları önce sınıflandırılır (spesifik tümör tipine göre), daha sonra derecelendirilir.

Sayfa 171

Tüm SSS tümörlerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Ekstrakraniyal malignitesi olan hastalarda beyin % 4-37 oranda ilk metastaz yeridir. Bronş, meme, melanom, GİS ve GÜS malignitelerinde kraniyal metastaz siktir. Beyinde soliter metastaz %30-50 oranında mevcuttur.

Sayfa 172

SSS'nin tümör ve tümör benzeri lezyonlarının ayırıcı tanısının yapılması uygun tedavinin belirlenmesi ve prognoz tahmini açısından son derece önemlidir. Bazı hastalarda tümör benzeri lezyonların kesin olarak tanınması ve tümörün ekarte edilmesi mümkün olmaz. Bu durumda klinik bulguların değerlendirilmesi ve takip görüntüleme ile süreç yönetilmelidir. Tümefaktif MS plakları, apse, hematoma, vasküler malformasyonlar gibi patolojiler, hatta bazen metabolik bozukluklar ve genişlemiş perivasküler mesafeler dahi tümörler ile benzer görüntüleme bulguları ile prezente olurlar. BT ve konvansiyonel MR görüntülemenin tanı için yeterli olmadığı böyle durumlarda perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PWI), MR spektroskopisi (MRS), duyarlılığa dayalı görüntüleme (SWI), difüzyon tensor görüntüleme (DTI) gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Sayfa 174

Tümör ve tümör benzeri lezyonların ayırıcı tanısının yapılması; doğru tedavinin uygulanması, prognoz ve tedaviye cevabın tahmini açısından hayati öneme sahiptir. Klinisyen ve radyolog sorunun çözümünde işbirliği içinde olmalı, klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tümör benzeri lezyonlarda, klinik bulgular etiolojinin belirlenmesinde sıklıkla yol gösterici olmaktadır. Radyolog ayırıcı tanının doğru yapılması amacıyla elindeki anatomik ve fonksiyonel görüntüleme tekniklerini uygun şekilde kullanmalıdır.

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

1. İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlarla ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Beyin neoplazmlarının sınıflandırılması tümör hücresinin sinir sisteminde benzerlik gösterdiği normal ya da embriyonik hücre kökenine göre yapılır.
 - b. Beyin neoplazmlarının sınıflandırılmasında tümörün moleküler ve genetik özellikleri önem taşımaktadır.
 - c. SSS neoplazmları önce sınıflandırılır, daha sonra derecelendirilir.
 - d. SSS neoplazmlarının evrenlenmesinde primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılır.
 - e. SSS neoplazmlarında derecelendirme neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçtir.
2. Primer SSS neoplazmları içerisinde en sık görülen grup hangisidir?
 - a. Primer SSS Lenfomaları
 - b. Meningeal tümörler
 - c. Nöroepitelyal doku kökenli tümörler
 - d. Sinir hücresi kökenli tümörler
 - e. Germ hücreli tümörler
3. WHO sınıflamasına göre aşağıdaki primer SSS neoplazmlarından hangisi diğerlerine göre daha yüksek derecelidir?
 - a. Pilomiksoid astrositom
 - b. Medulloblastom
 - c. Anaplastik astrositomlar
 - d. Ependimom
 - e. Difüz infiltratif astrositom
4. Aşağıdakilerden hangisi perfüzyon MR incelemesinin intrakraniyal neoplazmların ayırıcı tanısı açısından sağladığı en önemli katkıdır?
 - a. İntraaksiyel ve ekstraaksiyel yerleşimli tümörlerin ayrımının yapılması,
 - b. Düşük ve yüksek dereceli SSS tümörlerinin ayrımının yapılması,
 - c. İntrakraniyal neoplazmaların, intrakraniyel kistlerden ayrımının yapılması,
 - d. Nöroepitelyal kökenli tümörlerle, meningeal tümörlerinin ayrımının yapılması,
 - e. İntrakraniyel kistlerle, düşük dereceli glial kitlelerin ayırıcı tanısının yapılması.
5. Aşağıdakilerden lezyonlardan hangisinin nörogörüntüleme ile tümör benzeri lezyon şeklinde izlenmesi beklenmez?
 - a. İntrakraniyal hemorajiler
 - b. Tümefaktif demiyelinizan lezyon
 - c. Nörofibromatozis Tip 1'de izlenen non-spesifik T2 hiperintens lezyonlar
 - d. Kronik iskemik gliozis odakları
 - e. Arteriyovenöz malformasyon